

SEP 15 1920

XXVII<sup>e</sup> ANNÉE

1920 — N<sup>o</sup> 4

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE  
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAQUE

---

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

# REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUTS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie  
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE  
COMPTES RENDUS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

## ABONNEMENTS :

FRANCE ..... 50 FR. | ÉTRANGER..... 55 FR.

PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.

PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D<sup>r</sup> HENRY MEIGÉ,  
Librairie MASSON ET C<sup>ie</sup>, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.

Spécifique des Maladies nerveuses. — Nombres Attestations.

## VALÉRIANATE GABAIL

DÉSODORISÉ

PRESCRIT DANS TOUS LES HOPITAUX

Employé à la dose de 3 ou 4 cuillerées à café par jour, chaque cuillerée contient 50 centigrammes d'Extrait hydro-alcoolique de Valériane sèche.

## ÉLIXIR GABAIL Valéro-Bromuré

GOÛT et ODEUR AGRÉABLES

Association de Bromures, de Valériane et d'Ecorces d'Orange.

Employé à la dose de 3 ou 4 cuillerées à bouche par jour, chaque cuillerée contient 50 centigrammes d'Extrait hydro-alcoolique de Valériane et 25 centigrammes de Bromures.

ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

Laboratoires GABAIL, 3, Rue de l'Estrapade, Paris.

BIEN SPECIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac



N°

**R**

**L**

L  
laby  
résu  
siqu  
A  
niqu  
théo  
dans  
*la c*

U  
à no  
D  
orien  
lequ  
est r  
tran  
tion  
de c  
bran

Il  
faces  
de fa  
le ca



# REVUE NEUROLOGIQUE

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### NEUROLOGIE

---

#### I

#### LE MÉCANISME DE LA FONCTION VESTIBULAIRE

(UNE HYPOTHÈSE NOUVELLE)

PAR

P. CANTALOUBE.

La lecture des divers travaux parus jusqu'à ce jour, sur le mécanisme labyrinthique de l'équilibration, laisse deviner quelque incertitude. Les résultats obtenus par l'expérimentation, les données des épreuves classiques, les constatations cliniques trouvent des interprétations variées.

Aussi est-ce pour essayer de nous retrouver dans les documents communiqués par les chercheurs, que nous avons imaginé une explication, une théorie si l'on veut. Il nous a paru qu'un pas important pouvait être fait dans cette voie en admettant *l'antagonisme fonctionnel des deux faces de la crête acoustique*.

Un bref exposé anatomique ne sera peut-être pas inutile, comme base à nos propositions.

Dans l'oreille interne de chaque côté, trois canaux semi-circulaires, orientés suivant les trois plans de l'espace, sont fixés sur l'utricule avec lequel ils communiquent par leurs deux extrémités. Une de ces extrémités est renflée en ampoule. Cette ampoule porte à l'intérieur une saillie, un repli transversal s'avancant dans la cavité et l'obturant sur une très faible section à la façon d'un diaphragme incomplet. Cette saillie qui porte le nom de *crête acoustique* est l'aboutissant du nerf ampullaire, division de la branche vestibulaire de la VIII<sup>e</sup> paire (fig. 1).

Il est légitime de considérer à la crête acoustique deux versants ou deux faces : l'une qui « regarde » vers l'utricule et que nous désignerons, pour plus de facilité, du terme *face utriculaire* de la crête et l'autre qui « regarde » vers le canal et que l'on peut appeler *face canaliculaire*.

On ne trouve de crêtes acoustiques que dans les canaux et chacun des trois canaux de chaque côté en possède une (fig. 2).

Nous allons exposer maintenant notre théorie comme si elle était résolue.

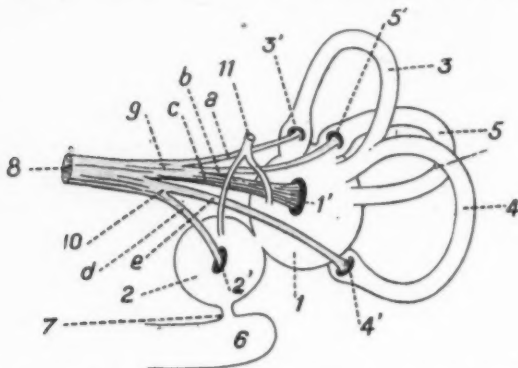


FIG. 1. — L'utricule, le saccule et les canaux semi-circulaires vus par leur face interne. (D'après Testut.)

1. Utricule, avec 1', tache acoustique. — 2. Saccule, avec 2', sa tache acoustique. — 3, 4, 5. Canaux demi circulaires, avec 3', 4', 5', leurs crêtes acoustiques. — 6. Canal cochléaire. — 7. Canal de Hensen. — 8. Branche vestibulaire du nerf auditif. — 9. Nerf vestibulaire supérieur, avec a) nerf ampullaire supérieur; b) nerf ampullaire externe; c) nerf utriculaire. — 10. Nerf vestibulaire inférieur, avec d) nerf sacculaire et e) nerf ampullaire postérieur. — 11. Canal endolymphatique coupé au-dessus de ses deux racines.

Dans une deuxième étape, nous tâcherons d'en faire l'application aux faits.

Pour simplifier, mieux vaut commencer par le canal sagittal (fig. 3).

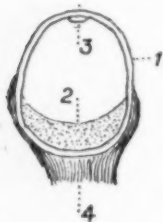


FIG. 2. — Crête acoustique vue sur une coupe verticale d'une ampoule. (Canal demi circulaire postérieur.)

(D'après Testut.)

1. Coupe de l'ampoule membraneuse. — 2. Crête acoustique. — 3. Raphé. — 4. Nerf ampullaire postérieur.

Penchons brusquement la tête et le tronc en avant. L'endolymphe battra contre la face *canaliculaire* de la crête du canal sagittal de chaque côté. De ces deux faces *homonymes* partent des excitations qui, par l'intermédiaire des relais ponto-bulbo-médullaires, vont aux extenseurs de la tête et du tronc. Les excitations parties de la face *canaliculaire* de la crête du canal sagittal droit vont à la moitié droite du groupe des extenseurs du tronc et de la tête, les excitations parties de la face *canaliculaire* de la crête du canal gauche allant à la moitié gauche du groupe des extenseurs.

Au lieu de fléchir la tête et le tronc, opérons une extension brusque. L'endolymphe frappe la face *utriculaire* de la crête acoustique des deux canaux sagittaux droit et gauche. De ces deux faces *homonymes* partent des fibres qui, par les voies ponto-bulbo-médullaires, aboutissent au groupe des fléchisseurs, les excitations venues du canal droit allant à la moitié droite du

groupe, les excitations venues du canal gauche allant à la moitié gauche.

Le nerf ampullaire qui s'échappe de la crête acoustique de chaque canal sagittal est donc, au point de vue physiologique, un nerf double. Il est en effet constitué par des fibres d'action antagoniste.

Passons au canal frontal (fig. 4).

Ce canal est, comme son nom l'indique, disposé suivant un plan vertico-transversal, alors que le canal sagittal s'étend dans le plan vertico-antéro-postérieur.

Imprimons à la tête et au tronc une brusque inclinaison latérale, droite par exemple. L'endolymphe vient heurter la face *utriculaire* de la crête acoustique du canal frontal droit et la face *canaliculaire* de la crête du canal frontal gauche. De ces deux faces *hétéronymes* partent des fibres qui, par la voie des relais de l'axe gris cérébro-spinal, vont exciter : 1<sup>o</sup> les rotateurs frontaux des yeux vers la gauche ; 2<sup>o</sup> le groupe des muscles qui inclinent la tête et le tronc à gauche.

Au contraire, imprimons à la tête et au tronc une brusque inclinaison à gauche. L'endolymphe vient battre contre la face *utriculaire* de la crête acoustique du canal frontal gauche et la face *canaliculaire* de la crête du canal frontal droit. De ces deux faces *hétéronymes* partent des fibres synergiques qui se rendent par les noyaux ponto-bulbo-médullaires : 1<sup>o</sup> aux rotateurs frontaux des yeux vers la droite ; 2<sup>o</sup> au groupe des muscles qui inclinent la tête et le tronc à droite.

L'action sur les rotateurs frontaux des yeux étant didactiquement de démonstration plus difficile, nous n'y insisterons pas, comptant sur les explications qui vont suivre à propos des canaux horizontaux pour la mieux faire comprendre (fig. 5).

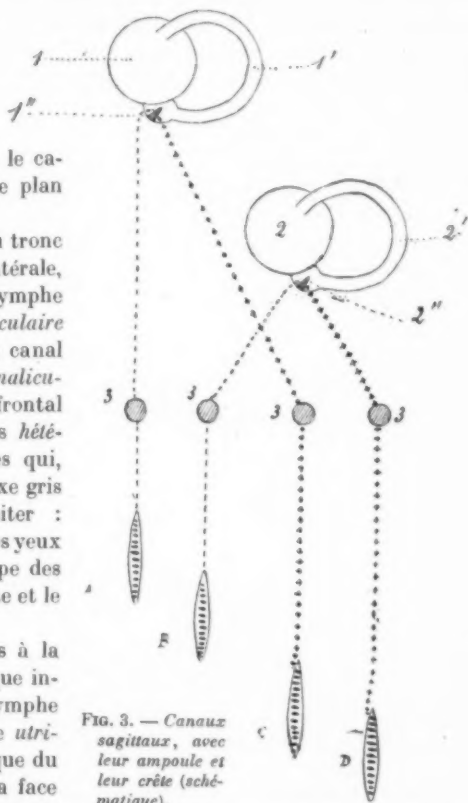


FIG. 3. — Canaux sacculaires, avec leur ampoule et leur crête (schématisque).

1. Utricule droit. — 1'. Canal sacculaire droit. — 1". Crête acoustique droite. — 2. Utricule gauche. — 2'. Canal sacculaire gauche. — 2". Crête acoustique gauche. — 3, 3. Relais : A. Moitié droite ; B. Moitié gauche du groupe des fléchisseurs de la tête et du tronc ; C. Moitié droite, D. Moitié gauche du groupe extenseur.

Soumettons le corps à une rotation de gauche à droite. L'endolymphe vient battre contre la face *canaliculaire* de la crête acoustique du canal horizontal droit et contre la face *utriculaire* de la crête acoustique du canal horizontal gauche. De ces deux faces *hétéronymes* partent des fibres à fonction synergique qui, par l'intermédiaire des noyaux et relais bulbo-ponto-médullaires, envoient des excitations : 1<sup>o</sup> aux rotateurs de la tête vers la gauche ; 2<sup>o</sup> aux rotateurs du tronc vers la gauche ; 3<sup>o</sup> aux deux muscles *lévo-oculogyres* (droit externe gauche et droit interne droit).

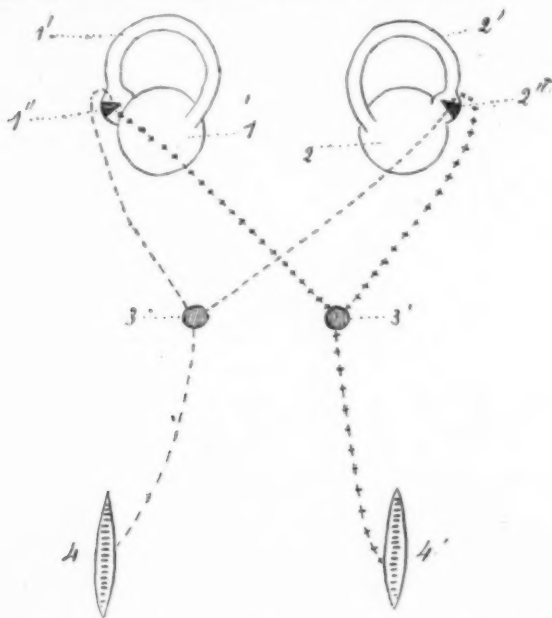


Fig. 4. — Canaux frontaux. (Ne sont pas représentées les relations avec les rotateurs frontaux des yeux.)

1. Utricule gauche, avec 1', canal frontal et 1'', crête acoustique gauche. — 2. Utricule droite, avec 2', canal frontal et 2'', crête acoustique droite. — 3, 3'. Relais. — 4. Groupe des muscles inclinant le corps à gauche ; 4'. Groupe des muscles inclinant le corps à droite.

La rotation à laquelle on soumet le corps s'opère-t-elle de droite à gauche, l'endolymphe ou son onde de pression vient heurter la face *utriculaire* de la crête acoustique du canal horizontal droit et la face *canaliculaire* de la crête acoustique du canal horizontal gauche. De ces faces *hétéronymes* partent des fibres synergiques qui, par les relais gris cérébro-spinaux, envoient des excitations :

- 1<sup>o</sup> Aux rotateurs du tronc vers la droite ;
- 2<sup>o</sup> Aux rotateurs de la tête vers la droite ;
- 3<sup>o</sup> Aux muscles dextro-oculogyres (droit externe droit et droit interne gauche).

Telle est, exposée dans son mécanisme le plus simple, la fonction vestibulaire vue d'après notre interprétation. Il convient maintenant d'exprimer sous forme de propositions, sous forme de lois, dirions-nous, si ce mot ne paraissait trop audacieux, les conditions anatomiques et physiques exigées par ce mécanisme :

1<sup>o</sup> Les modifications de notre équilibre retentissent sur les deux faces de la crête acoustique du canal dans le plan duquel ont lieu ces modifications ;

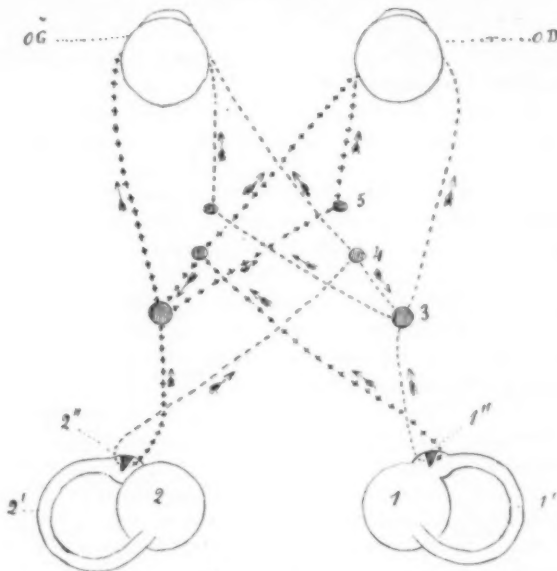


FIG. 5. — Canaux horizontaux avec leur ampoule et leur crête. (Schématique.)

1. Utricule droit, avec 1', canal horizontal et 1'', crête acoustique droite. — 2. Utricule gauche, avec 2', canal horizontal et 2'', crête acoustique gauche. — 3. Noyau du droit externe — 4. Noyau du droit interne (fibres croisées). — 5. Noyau du droit interne (fibres directes). — OD. Œil droit. — OG. Œil gauche.

2<sup>o</sup> Il y a antagonisme fonctionnel entre les deux faces de la crête acoustique ;

3<sup>o</sup> Une variation de pression dans l'intérieur d'un canal ne déclenche pas les réflexes stabilisateurs partis de ce canal, si cette variation s'exerce avec une force égale sur les deux faces de la crête ;

4<sup>o</sup> Tout mouvement de rotation du corps dans le plan d'un canal entraîne aussitôt une rupture de l'équilibre des pressions exercées sur les faces de la crête de ce canal et la mise en action du réflexe stabilisateur parti de la face qui subit la pression maxima.

Pour rendre acceptables les propositions qui précèdent, en particulier celle que nous considérons comme le pivot de notre théorie, il ne suffit pas

d'en invoquer la logique ou du moins la possibilité. Aussi relaterons-nous ici les arguments anatomiques, physiologiques, cliniques et philosophiques sur lesquels nous fondons notre interprétation de la fonction vestibulaire.

Les éléments sensoriels sont répandus à la surface de la crête acoustique. Mieux. Ferré, dans sa thèse, a établi que les nerfs ampullaires se divisaient en deux faisceaux qui se portaient chacun sur un des versants des crêtes auditives. (*Contribution à l'étude de la crête acoustique chez les vertébrés*, Th. Bordeaux, 1883.)

Quant aux relations du vestibule avec les muscles du tronc et de la tête, relations admises et connues dans leur généralité, leur démonstration dépasserait notre sujet.

Certains objecteront que le déplacement de l'endolymph reste à prouver. Cette preuve n'est pas nécessaire. L'onde de pression suffit à défaut de déplacement.

On dira peut-être que le rôle des taches et crêtes acoustiques spécialisées comme enregistreurs de pression est notion classique. D'autant mieux. Mais pour nous, alors que la tache, qu'il s'agisse des taches utriculaire et sacculaire ou des éléments qui, dans l'ampoule, font face à la crête, doit se borner de par sa conformation au simple rôle que nous venons de rappeler, la crête, élément perfectionné, enregistre le *sens* des pressions et coordonne son action à celle de la crête du canal homologue. Ceci ressort de sa disposition anatomique. Ceci ressort des directions inverses de la pression, créées par tout déplacement dans le sens des canaux horizontaux et frontaux, les canaux sagittaux faisant obligatoirement exception.

Si cette distinction entre le rôle de la tache et le rôle de la crête est exacte, si celle-ci n'entre en jeu que lorsqu'il s'établit un courant (réel ou virtuel) dans le canal, on devra constater cette disparité de fonction dans les multiples occasions où l'équilibration intervient. L'ascenseur est une de ces occasions.

Au départ et à l'arrivée de l'ascenseur, des variations soudaines de pression apparaissent dans les canaux. Il n'en peut être autrement vu les conditions anatomiques et la loi d'inertie. En descente par exemple, il y a au départ augmentation brusque de la pression dans les canaux verticaux, et surtout dans les frontaux. Se produit-il un déséquilibre réactionnel dans le sens de ces canaux? Non, car cette augmentation de pression se fait sentir également sur l'orifice ampullaire et l'orifice non ampullaire des canaux et s'exerce par conséquent avec une valeur égale sur les deux faces de la crête de chacun de ces canaux. L'effet est donc nul, bien que la variation de pression soit forte et brusque.

Il est inutile de multiplier les exemples. Arrêt ou départ brutal en chemin de fer, en auto, etc.

Les résultats sont tout autres dans le cas de rotation dans le plan d'un canal. Considérons le canal horizontal. Situons le plan de rotation sur le centre du trou occipital, ce qui est le cas pour les mouvements rotatoires horizontaux de la tête. S'agit-il du canal horizontal droit et de rotation de



droite à gauche, la pression à l'extrémité ampullaire sera plus forte qu'à l'extrémité non ampullaire, la vitesse de celle-ci étant dans ce cas moindre, puisque décrivant une courbe de rayon plus petit. Cette différence de pression entre les deux extrémités retentit sur les deux faces de la crête, la face *utriculaire* subissant dans l'exemple choisi la pression maxima, la face *canaliculaire* la pression minima.

Nous entrons dans un terrain plus épineux en abordant la question des rapports de la fonction vestibulaire avec la fonction oculogyre. La discussion de ces rapports nous amènera à la confrontation de notre théorie avec les documents cliniques relatifs aux destructions et irritations labyrinthiques, et avec le phénomène de la déviation conjuguée.

Il est d'observation courante que chez un sujet soumis à une rotation de durée et de vitesse appropriées, il s'établit un nystagmus battant par sa secousse lente du côté opposé au sens de la rotation. A-t-on fait tourner le patient de gauche à droite, le nystagmus consécutif bat de droite à gauche.

D'autre part, les connexions entre les muscles oculogyres dans le plan horizontal et les canaux semi-circulaires sont assurées par des voies maintenant connues. Les prolongements centraux des cellules du ganglion de Scarpa, dont les prolongements périphériques sont dans les nerfs ampullaires, se terminent dans les noyaux de Deiters, de Betcherew et triangulaire du même côté ou du côté opposé, noyaux auxquels ils arrivent par les fibres arciformes postérieures ponto-bulbaires.

Du noyau de Deiters partent des fibres qui, par des voies directes et des voies croisées, vont au noyau de la VI<sup>e</sup> paire et au noyau du droit interne. Il existe pour le canal horizontal des relations directes avec le noyau du droit externe du même côté et celui du droit interne du côté opposé. (Voir fig. 5.)

Mais il est à remarquer que les rapports du canal horizontal sont plus étroits avec le droit externe, muscle d'action conjuguée, qu'avec le droit interne, muscle relativement indépendant, celui-ci marchant indifféremment d'accord avec le droit externe de l'autre œil (mouvements latéraux du regard) ou avec le droit interne opposé (convergence).

Ces notions anatomiques qui expliquent le nystagmus d'origine rotatoire permettent aussi de comprendre la signification des épreuves de Barany et du nystagmus galvanique.

L'injection d'eau froide dans une oreille (degré et quantité appropriés) provoque l'apparition d'un nystagmus battant par sa secousse lente vers le côté opposé. L'eau chaude fait naître un nystagmus du côté injecté, nystagmus habituellement plus durable que le précédent.

Que le Barany chaud ou froid agisse par la production d'un courant ou d'une onde de pression impressionnant suivant la température telle ou telle face de la crête du canal réchauffé ou refroidi, ou qu'il agisse par excitation de telles ou telles fibres du nerf ampullaire, les deux hypothèses sont d'accord avec notre théorie.

On devine en effet que l'excitation des fibres, qui viennent par exemple de

la face utriculaire d'un canal, aura le même effet réflexe que si cette crête subissait une onde de pression.

Mais s'il est plus difficile pour le Barany d'admettre l'action élective de certaines températures sur certaines fibres, que la production d'ondes de pression dans un sens ou dans l'autre, par contre les phénomènes de déséquilibre observés dans les labyrinthites paraissent devoir être rapportés directement à la souffrance des nerfs ampullaires.

Prenons au hasard, dans les multiples observations de ce genre, celle d'un homme qui, atteint de suppuration de l'oreille droite, se sent vivement attiré vers la droite. Comment expliquer cette attraction?

Par la destruction d'une partie ou de tout l'appareil labyrinthique droit? Non, car l'expérience enseigne que l'attraction se produirait alors du côté gauche. Il faut donc incriminer l'appareil droit.

Mais, étant donné l'antagonisme fonctionnel des crêtes dans les canaux, étant donné que la crête des canaux horizontal et vertico-frontal envoie des excitations dans les muscles antagonistes des deux moitiés du corps, l'excitation des nerfs ampullaires de ces deux canaux sera de nul effet. Par contre, l'excitation du nerf ampullaire du canal sagittal produira la chute du même côté. En effet, chaque canal frontal commandant, comme nous l'avons montré, à la moitié du groupe des extenseurs de la tête et du tronc, du même côté et à la moitié homolatérale également du groupe des fléchisseurs de la tête et du tronc, une excitation de ces deux moitiés droites entraînera la chute ou tout au moins l'attraction à droite.

Tel est le cas typique, schématique pourrait-on dire. Mais on peut imaginer toutes les combinaisons qu'on rencontre en clinique.

Au lieu d'excitation s'agit-il de destruction? La chute se produira du côté opposé, toujours par la faute du canal sagittal, mais cette fois du canal sagittal sain, la rupture d'équilibre se faisant ici à son profit.

Les mêmes explications conviennent *mutatis mutandis* aux résultats du nystagmus dans le cas de labyrinthe détruit ou de labyrinthe excité. Par exemple dans le cas de labyrinthe détruit, les deux Barany produiront un nystagmus de même sens mais d'intensité différente. La figure 5 et les explications données sur la dépendance différente du droit interne et du droit externe vis-à-vis du vestibule rendent évidentes cette action des épreuves caloriques.

Il serait superflu de s'appesantir davantage sur ce point malgré son intérêt. Les documents cliniques ne manquent pas sur lesquels chacun peut vérifier le bien-fondé ou le non-fondé de notre hypothèse. Un seul de ces documents mérite une mention particulière, tant l'attention qui lui a été consacrée de tous côtés et par les meilleurs cliniciens a été soutenue et passionnée. C'est le phénomène dit de la *déviatiou conjuguée de la tête et des yeux*.

Déviatiou conjuguée de la tête et des yeux, c'est, disent en substance les auteurs, *l'inclinaison* de la tête du côté vers lequel se dirige le regard. Pour se limiter à un exemple, les figures 53 et 57 de la *Séméiologie* de Dejerine sont démonstratives à cet égard. Mais elles le sont, nous semble-t-il, également à un autre. La tête *tourne* du côté *opposé* aux yeux.

Cette rotation *antagoniste* de la tête et des yeux est, à notre point de vue, la traduction pathologique d'un mouvement normal, facile à retrouver chez l'animal comme chez l'homme. Ce mouvement, on pourrait le concrétiser dans la formule suivante : le regard se tourne du côté de l'oreille qui *écoute*.

Cette liaison du mouvement des yeux au mouvement de la tête en sens inverse est à rapprocher du nystagmus d'origine rotatoire, les canaux semi-circulaires, en particulier le canal horizontal, étant le sommet de cet arc réflexe.

Il est entendu que cette liaison n'est pas obligatoire et qu'ici comme ailleurs la complexité des phénomènes peut dissimuler plus ou moins la simplicité de la loi. Toutefois, l'explication qui précède permet d'admettre que le phénomène de la déviation conjuguée ne constitue pas, bien loin de là, une contradiction à notre hypothèse.

D'autant plus que les relations anatomiques entre les noyaux vestibulaires et ceux de la XI<sup>e</sup> paire sont bien établies, et que l'antagonisme fonctionnel que nous attribuons aux deux versants de la crête acoustique n'est pas valable seulement pour les oculogyres mais aussi pour les céphalogyres.

Nous avons gardé pour la fin un argument d'ordre philosophique, qui, s'il n'a pas de valeur, isolé, acquiert par sa juxtaposition aux autres preuves une force point négligeable. Cet argument repose sur l'analogie que notre théorie établit entre l'appareil de l'équilibration et celui de la vision.

Ici, dans le même œil, sont accolées deux hémirétines, chacune associée en synergie, avec l'hémirétine hétéronyme de l'autre œil. Là, dans la même crête acoustique d'un canal sont adossées deux faces, chacune associée en synergie avec la face hétéronyme de la crête du canal homologue (exception faite du canal sagittal qui, pour les raisons exposées, associe ses faces homonymes).

Un œil n'explore pas seulement l'espace de son côté, et dans une certaine mesure la perte d'un œil est au point de vue purement fonctionnel d'importance limitée. La perte de deux moitiés synergiques d'œil, c'est-à-dire l'hémianopsie, est autrement fâcheuse. De même un labyrinthe n'explore pas seulement l'espace de son côté et les troubles bruyants qui suivent la perte soudaine d'un labyrinthe sont justement le fait du canal sagittal, le seul qui n'a pas d'action bilatérale. Les désordres apparus dans le domaine des autres canaux disparaissent très rapidement sans jamais avoir été importants.

Ainsi sous la complexité de l'appareil vestibulaire nous retrouverons la formule de la vision, formule que le professeur Grasset conçut et développa avec le succès que l'on sait.

---

## II

### RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA

### PERMÉABILITÉ PHYSIQUE DES PLEXUS CHOROÏDES

PAR

ANDRÉ BARBÉ.

Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour admettre que l'élaboration du liquide céphalo-rachidien se fait au niveau des plexus choroïdes, et l'on a successivement apporté, pour établir ce fait, des preuves histologiques, des faits expérimentaux et des arguments cliniques; on admet également que le liquide céphalo-rachidien est plus qu'une filtration élective banale, et que les particularités de sa composition ne s'expliquent que par l'existence, au niveau des plexus choroïdes, d'un véritable processus de dialyse. Enfin, une étude de la perméabilité de ces plexus à l'égard de certaines substances a été tentée par Pellizzi qui a montré que les injections des substances alcalines favorisent la sécrétion, tandis que les injections acides la diminuent.

Mais, jusqu'ici, aucune recherche *directe* n'avait été tentée pour établir expérimentalement la vitesse de passage des liquides à travers les plexus choroïdes et c'est pourquoi nous avons pensé qu'il convenait de combler cette lacune; dans ce travail, nous étudierons simplement la perméabilité physique, devant compléter plus tard nos recherches par l'étude de la perméabilité chimique et cytologique. Nous allons donc exposer comment nous avons procédé et quels sont les résultats que nous avons obtenus.

<sup>1</sup>*Prélèvement des plexus choroïdes.* — Le mieux pour obtenir ceux-ci d'une façon complète et pratique paraît être de placer le cerveau sur sa face convexe, puis avec des ciseaux, de pratiquer une incision dans la partie postérieure du lobe temporo-occipital, et l'on pénètre ainsi dans le prolongement occipital du ventricule latéral; on aperçoit alors en dedans et en avant les plexus choroïdes des ventricules latéraux; il suffit ensuite de les dégager pour les avoir bien sous les yeux.

Pour recueillir les plexus, nous avons procédé de diverses façons afin de pouvoir contrôler quelle était la meilleure technique et c'est ainsi que nous avons successivement essayé les procédés suivants: enlèvement direct avec les ciseaux, en sectionnant au fur et à mesure du prélèvement les petits vaisseaux afférents ou efférents; détachement avec le thermo-

cautère en ayant soin de laisser une légère bande de tissu cérébral le long du plexus afin de ne pas risquer de brûler celui-ci ; prélèvement après avoir posé deux ligatures aux extrémités des plexus ; détachement avec un rasoir de tout un bloc de substance cérébrale, comprenant, bien entendu, dans son milieu, la partie à étudier ; de ces quatre procédés, il semble que ce soient le premier et le second qui paraissent les plus pratiques, en complétant ensuite par des ligatures posées aux extrémités, et en promenant légèrement la pointe du thermo-cautère le long des petits vaisseaux ; quant au dernier procédé, il est à rejeter, car le tissu est à la fois trop mou et trop friable pour que l'on puisse l'exposer ensuite à des manipulations délicates.

2<sup>e</sup> *Technique de la préparation.* — Il suffit d'examiner un plexus choroïde dans l'eau distillée pour voir que celui-ci peut être pratiquement comparé à une frange très fine dans laquelle on ne peut faire pénétrer *directement* une aiguille ; le plus souvent, même en prenant les précautions les plus minutieuses, l'aiguille perce la paroi du plexus et l'on risque ainsi une cause d'erreur fréquente ; en pratique, il semble impossible de maintenir le biseau de l'aiguille dans le plexus et même si l'on y parvient, les manipulations ultérieures risquent d'amener une perforation involontaire du tissu. Le mieux, à notre avis, est donc d'enfoncer l'aiguille dans une des artères choroïdiennes (antérieure, postéro-interne ou postéro-externe), puis de pratiquer une ligature sur le vaisseau. Nos recherches nous ont fait penser que le mieux était de prendre une aiguille ordinaire de seringue à injection hypodermique, car l'extrémité effilée d'une pipette risque de donner des accidents. On peut donc imaginer maintenant le plexus fixé par une de ses artères afférentes à une aiguille qui est reliée soit directement, soit par un tube de caoutchouc à une seringue de 15 à 20 c. c. Ceci fait, on suspend la seringue, tenant le plexus, à la partie supérieure d'une large éprouvette graduée, après avoir entouré la seringue d'une bande de coton hydrophile qui permet cette suspension, maintient une température égale et régulière pour le liquide contenu dans la seringue, et enfin permet d'immobiliser les fils qui retiennent la ligature du vaisseau choroïdien au niveau de l'aiguille.

3<sup>e</sup> *Étude de la perméabilité et résultats obtenus.* — Si nous avons exposé en détail la technique suivie et si, dans les lignes qui vont suivre, nous continuons à décrire la manière de procéder, c'est pour montrer comment nous pensons qu'il est préférable d'opérer pour obtenir le maximum de certitude avec la variété des expériences.

Lorsque le plexus choroïde est fixé, on peut chercher à faire varier les limites de la pression du liquide destiné à le traverser ; l'expérience nous a montré que le mieux était de placer le plexus verticalement, afin d'obtenir une pression moyenne et continue ; il y a avantage à maintenir le contenu de la seringue aux environs de 15 à 20 c. c.

Nous avons pris les plexus choroïdes de sujets ayant succombé soit à une maladie générale (tuberculose pulmonaire par exemple), soit à une affection nerveuse ou mentale (paralysie générale, épilepsie, démence sénile, alcoolisme chronique, idiotie), afin de pouvoir comparer la perméabilité plus ou moins grande des plexus. Quant à l'âge, nous avons également

choisi des âges différents, puisque le plus jeune de nos sujets avait 13 ans et le plus âgé 75. En ce qui concerne le temps écoulé entre le décès et le prélèvement de la pièce à étudier, nous avons également fait varier nos recherches; le temps le plus court a été de quatre heures après le décès, le plus éloigné de quarante-neuf heures; bien entendu, et comme il fallait un peu s'y attendre, les résultats sont d'autant meilleurs et plus probants que l'on opère sur des pièces fraîches; cependant, on peut se contenter de recueillir le plexus vingt-quatre heures après la mort, à la condition de ne pas ouvrir le cerveau; de cette façon, la pièce à étudier est maintenue dans un état de conservation suffisante parce qu'elle est à l'abri de l'air et qu'elle reste humide par le fait du liquide céphalo-rachidien avoisinant. Enfin, nous dirons que pour bien nous assurer de la perméabilité du plexus à l'état frais, nous avons opéré une fois sur un cerveau qui avait été formolé *in situ*; la perméabilité a été nulle dans ce cas, ce qui nous a permis de tirer de cette contre-épreuve la conclusion que les autres expériences étaient bien conditionnées.

Le liquide destiné à passer à travers le plexus a été choisi différemment de façon à pouvoir comparer; c'est ainsi que nous avons successivement utilisé l'eau de source, l'eau distillée, le sérum sanguin normal ou pathologique, et le liquide céphalo-rachidien également normal ou pathologique, en faisant passer, comme nous allons le voir, ces différents liquides à travers des plexus normaux ou pathologiques, variant ainsi ces expériences de façon à pouvoir conclure. De plus, nous avons fait varier les conditions de pression et de perméabilité, en ce sens que dans certains cas, le plexus pendait librement dans la cavité de l'éprouvette graduée, alors que dans d'autres cas il baignait directement dans un autre liquide de nature variable; c'est ainsi que l'on faisait passer de l'eau de source dans un bain d'eau de source, du sérum sanguin ou encore du liquide céphalo-rachidien dans des bains de sérum ou de liquide, en faisant varier, bien entendu, ces différentes techniques. Le liquide céphalo-rachidien était recueilli par ponction lombaire juste au moment de l'utiliser; quant au sérum sanguin, il était pris par ponction d'une veine du pli du coude, avec repos du sang à l'étuvé pendant vingt-quatre heures et prélèvement consécutif du sérum avec une pipette effilée. Comme tous ces essais ont été tentés avec des liquides normaux ou pathologiques sur des plexus normaux ou pathologiques, en faisant varier légèrement la technique pour chacun d'eux, et que les résultats ont été concordants, nous pouvons penser que nos recherches étaient bien établies.

Avant d'étudier le passage d'un liquide de l'organisme (sérum sanguin ou liquide céphalo-rachidien) à travers un plexus, nous avons voulu juger comment se faisait la vitesse de diffusion d'un liquide après sa traversée du plexus; pour cela, nous avons mis dans la seringue de l'eau de source fortement teintée par du bleu de méthylène et nous avons observé ce qui se passe lorsque le plexus baigne librement dans un liquide de même nature et de même densité; on voit tout d'abord le plexus se colorer en bleu foncé sur tout le trajet du vaisseau qui le pénètre, puis les capillaires issus du



vaisseau se teintent à leur tour, ce qui fait qu'au bout d'un instant le plexus tout entier a pris une teinte uniforme. A ce moment, le liquide avoisinant directement le plexus commence à prendre une teinte bleuâtre, puis il se forme dans tout le liquide de l'éprouvette de longues traînées bleuâtres suivant une direction descendante en spirales légères ; finalement, la diffusion se fait de bas en haut, et la teinte foncée se fait en allant de la profondeur de l'éprouvette vers la surface ; nous aurons d'ailleurs à revenir sur ces résultats à propos de la diffusion des liquides de l'organisme ; mais lorsqu'on peut réussir cette préparation délicate, on a des figures vraiment admirables et qui sont démonstratives au point de vue de la diffusion du liquide après sa traversée du plexus.

Ceci dit, nous allons maintenant revenir à l'étude de la façon dont passent les liquides humoraux, et comme nous l'avons exposé plus haut, nous avons fait varier les essais en prenant soit du sérum sanguin d'un sujet sain, ou ayant la même affection, ou encore ayant une autre affection pour le faire transsuder à travers le plexus choroïde sain ou pathologique ; le même genre de recherches était fait pour le liquide céphalo-rachidien. Enfin, nous citerons comme particulièrement intéressant et probant le résultat que nous avons pu obtenir dans un cas spécial : un malade étant sur le point de succomber, nous avons pu recueillir une certaine quantité de son sang et le mettre à l'étuve, en sorte que le lendemain, nous avons pu faire directement un essai en faisant passer à travers son plexus choroïde son propre sérum sanguin. Cette expérience nous a donné des résultats tellement démonstratifs qu'elle nous a permis de formuler une règle dont les autres essais n'étaient que des variantes.

Il y a généralement avantage à mettre la préparation à l'étuve réglée à 37° ou 38° ; nous avons pu ainsi nous assurer que la transsudation se faisait d'une façon plus régulière, et ceci s'explique facilement, puisque l'on se rapproche ainsi des conditions physiologiques habituelles ; cette mise à l'étuve est surtout avantageuse quand le plexus baigne dans un autre liquide, car, dans le cas contraire, la chaleur a plutôt tendance à faire dessécher le plexus et à arrêter ainsi l'étude de la perméabilité. Cette dernière remarque s'applique tout particulièrement aux pièces venant de malades âgés.

Le début de l'écoulement du liquide qui transsude à travers la paroi du plexus varie suivant l'âge du sujet, la maladie à laquelle il a succombé, la date à laquelle on a recueilli les pièces, et surtout suivant la nature du liquide que l'on utilise. Il semble en effet qu'un plexus jeune ou adulte s'imprègne très rapidement, puisque les premières gouttes commencent à tomber au bout de quelques secondes (dix à vingt en moyenne), tandis qu'un plexus de vieillard ne commence à donner qu'au bout de vingt minutes et parfois plus. En ce qui concerne la maladie, l'écoulement est surtout régulier chez les sujets n'ayant aucune affection nerveuse ou mentale, il est par contre extrêmement rapide chez les paralytiques généraux et les déments organiques ; il est au contraire très lent chez les épileptiques. Comme nous l'avons déjà dit, il ne faut pas opérer sur des cerveaux retirés

après un laps de temps dépassant vingt-quatre heures. Enfin, la rapidité d'apparition des premières gouttes est variable suivant la nature même du liquide essayé ; elle se fait très rapidement pour le sérum, elle est un peu plus lente pour le liquide céphalo-rachidien et cette lenteur est encore plus marquée quand il s'agit de l'eau de source.

La vitesse de l'écoulement varie essentiellement avec la nature du liquide expérimenté : lorsqu'on essaie avec de l'eau de source à travers un plexus normal, elle est d'une goutte environ toutes les vingt secondes pendant la première heure, puis le passage se ralentit et au bout de quelques heures, six à dix en moyenne, il ne vient plus qu'une goutte par demi-heure. Ce passage se fait d'ailleurs un peu plus rapidement à travers un plexus de paralytique général, un peu plus lentement à travers un plexus d'épileptique. Cette vitesse d'écoulement est plus rapide lorsqu'on essaie sur le même genre de sujets avec du liquide céphalo-rachidien, et la vitesse devient alors de une goutte toutes les quinze ou seize secondes pendant la première heure, en même temps que la transsudation se fait plus longtemps, puisque nous avons pu ainsi faire fonctionner des plexus d'individus normaux pendant près de vingt-quatre heures. Enfin, lorsqu'on a adopté des conditions se rapprochant autant que possible de la normale, c'est-à-dire lorsqu'on fait passer du sérum sanguin à travers le plexus pour le faire diffuser dans du liquide céphalo-rachidien, et que l'on a mis le tout à l'étuve, on obtient des chiffres qui paraissent concluants puisqu'ils se rapprochent sensiblement les uns des autres ; évidemment, dans ces conditions, on ne peut pas compter le nombre de gouttes qui s'écoulent par minute, mais on peut parer à cet inconvénient en mesurant la quantité de liquide qui s'est écoulée de la seringue en un temps donné ; cette rapidité paraît être, pour les sujets normaux, très voisine de 1 c. c. par minute, elle est très régulière et se maintient ainsi pendant plusieurs heures ; puis, sans doute sous l'influence de l'altération cadavérique du plexus, elle a tendance à se ralentir, pour s'arrêter définitivement vingt-huit à trente heures après le début des essais. Lorsqu'on a adopté ces conditions qui nous paraissent les meilleures pour opérer, on voit que les chiffres restent toujours sensiblement les mêmes et nous nous basons pour émettre cette opinion sur les résultats fournis par le passage du sérum d'un malade à travers ses propres plexus choroïdes. Enfin, disons que dans deux cas, nous avons fortement teinté le sérum avec du bleu de méthylène avant de le faire passer dans le liquide céphalo-rachidien ; dans ces conditions, nous avons vu que le liquide teinté allait toujours au fond de l'éprouvette ; si on ne teintait pas le sérum, on pouvait facilement voir, par sa différence de coloration, qu'il se déposait toujours au-dessous du liquide céphalo-rachidien, ce qui tient sans doute à la différence de densité de ces deux liquides.

On voit donc que l'on peut, dans ces différents essais, avoir des modifications qui tiennent soit à la maladie cause du décès, soit à l'âge du sujet, soit au temps écoulé depuis la mort, soit à la mise ou non dans une étuve, soit et surtout au liquide employé et à la nature du plexus choroïde. Il y a même une affinité particulière et personnelle d'un plexus pour les liquides

de son propre organisme ; c'est ainsi que pour le sujet dont nous avons parlé plus haut et chez lequel nous avons fait passer son propre sérum à travers l'un de ses plexus choroïdes, nous avons fait passer le sérum d'un autre sujet de même âge et de même état dans l'autre plexus ; les résultats n'ont pas été identiques et l'écoulement ne fut pas si régulier, ni si long par le sérum d'un autre sujet **que lorsqu'il s'agit du sien propre.**

Tous ces faits et toutes ces recherches tirent d'eux-mêmes leurs propres conclusions ; il est donc bien difficile de vouloir condenser en quelques phrases terminales le résultat de ces expériences d'ordre purement physique ; cependant, si nous devons conclure à la fin de ce travail, nous dirions que :

1° Le liquide qui transsude le mieux et le plus vite à travers les plexus choroïdes, est le sérum sanguin ;

2° Le début de l'écoulement se fait en général quelques secondes après l'adoption du dispositif ; le début est d'autant plus rapide que le plexus est plus frais et que le sujet est d'âge moyen et n'est porteur d'aucune affection organique du système nerveux ;

3° La vitesse moyenne de l'écoulement est d'environ 1 c. c. par minute pour les sujets normaux ;

4° L'écoulement ne dure généralement pas plus de vingt-quatre heures, car ensuite le plexus choroïde est le siège d'altérations qui ne permettent pas de tabler sur des résultats ;

5° Certaines maladies (telles que la paralysie générale) paraissent augmenter la perméabilité des plexus, tandis que certaines autres (telles que l'épilepsie) paraissent la diminuer.

---

### III

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ATAXIE TABÉTIQUE

### I. — LA PSEUDO-ATHÉTOSE TABÉTIQUE.

### II. — SUR LA FLEXION COMBINÉE DE LA CUISSE ET DU TRONC.

### III. — MOUVEMENTS ATAXIQUES D'EFFORT.

PAR

NOÏCA

(de Bucarest).

### I. — La pseudo-athétose tabétique.

Dans notre travail sur le mécanisme de l'ataxie tabétique publié dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, septembre-octobre 1911, nous sommes arrivé à la conclusion que l'ataxie tabétique est un syndrome caractérisé par deux séries de phénomènes, reconnaissant chacune deux causes différentes. En effet, quand on examine les muscles des membres ataxiques à l'état de repos, on voit qu'ils sont mous, flasques, hypotoniques, et si on regarde les mêmes muscles pendant que le membre inférieur, par exemple, est soulevé en l'air par le malade et soutenu dans une position fixe, ou bien s'il le tient appuyé par le talon sur le genou du membre opposé, resté sur le lit, on observe, dans tous ces cas d'équilibre statique, que le membre ne reste pas immobile, et que pendant ce temps, les muscles sont pris d'un état presque choréiforme. Cette danse musculaire s'observe aussi lorsque le malade soulève le membre inférieur en l'air, et qu'il veut le porter dans une certaine direction, alors le membre oscille à l'insu du malade pendant l'équilibre cinétique, et le malade est impuissant à corriger ces oscillations, malgré qu'il ait les yeux ouverts. On peut dire que ce qui manque à ce malade, c'est l'harmonie musculaire, laquelle maintient le membre dans un équilibre parfait, soit statique, soit cinétique.

Nous avons décrit cette série de phénomènes dans le travail que je viens de rappeler, mais seulement du côté des membres inférieurs; dans le présent, nous allons démontrer que ces phénomènes se passent également aux membres supérieurs, et que, par conséquent, leur présence produit des troubles dans les mouvements volontaires du malade, surtout quand il s'agit de réaliser des mouvements délicats.

Quand à la seconde série de phénomènes ataxiques, qui sont consécutifs à la perte de la sensibilité consciente, surtout la sensibilité articulaire,

nous les avons décrits d'une manière assez détaillée du côté des membres inférieurs, comme aussi du côté des membres supérieurs, pour n'avoir plus besoin d'insister encore aujourd'hui à leur sujet.

Je profite aussi de l'occasion pour montrer encore, dans ce travail, la différence qui existe entre l'athétose et les mouvements pseudo-athétosiformes, que certains auteurs ont confondus autrefois (Rosenbach). Depuis longtemps, on avait observé que les malades ataxiques étaient incapables de toucher sans osciller, avec l'extrémité de leur index, le bout de notre doigt que nous leur présentions devant eux à l'état d'immobilité; cette impuissance reste la même lorsque le malade a les yeux ouverts. Dans le cas où les malades arrivent à toucher notre doigt, ils ne peuvent pas maintenir le contact à l'état fixe, autrement dit laisser le doigt en place.

Si on demande à ces malades de maintenir le bras allongé, la main dans le même axe longitudinal que le membre, la face dorsale en l'air, et les doigts étendus et écartés, on observe que le membre supérieur ne reste pas immobile, il oscille légèrement, pendant que le malade tenant les yeux ouverts, lutte avec difficulté pour s'y opposer. En outre de cela, on observe presque immédiatement, le bras restant allongé, que la main commence à fléchir légèrement, c'est-à-dire à s'incliner dans l'articulation radio-carpienne, qu'elle se porte vers le bord cubital, que certains doigts, sans aucun ordre se fléchissent, pendant que d'autres restent étendus, pour arriver à leur tour à s'infléchir eux aussi. Un instant après, le coude peut se fléchir, l'avant-bras porter en dedans, et tomber sur la poitrine du malade. Celui-ci, qui assiste à ces mouvements involontaires et lents, intervient de temps en temps par des mouvements — volontaires — brusques, pour remettre les doigts et tous les segments du membre supérieur dans la position antérieure; mais de nouveau les mouvements involontaires réapparaissent, et les mêmes phénomènes se répètent.

Pour que l'observation soit plus complète, il faut avoir soin de déshabiller le malade et alors on observe que tous les muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule présentent une série désordonnée de contractions et de relâchements qui expliquent les oscillations et les mouvements de flexion que nous venons de décrire.

On peut également observer ces troubles, en priant le malade, couché sur le dos, d'appliquer tout le membre supérieur sur le lit, la main avec sa face palmaire en l'air, les doigts continuellement étendus et écartés les uns des autres. On voit alors, pendant que le malade fait un effort continu pour maintenir tous les segments en extension, que les doigts, puis la main, ensuite l'avant-bras commencent à se fléchir, cependant que le malade, de temps en temps, étend brusquement ces segments pour les remettre en extension forcée.

En d'autre termes, l'équilibre statique est troublé chez ces sujets.

Prions maintenant le malade de porter à la bouche un pot d'un demi-litre, par exemple, rempli d'eau. On remarque alors que le patient introduit deux doigts de sa main droite dans l'oreille du pot, pour être sûr qu'il ne lui échappera pas. Une fois ce geste accompli, il porte le récipient à

la bouche, très doucement, très attentivement et par saccades, à la fin il réussit ; néanmoins, s'il n'est pas très attentif, ou qu'il veuille aller trop vite, le bras oscille tellement qu'il risque de renverser l'eau. Ceci démontre que même l'équilibre cinétique est troublé dans ces cas-là.

Je ne crois pas nécessaire d'ajouter d'autres exemples. Il est bien entendu aussi que l'équilibre statique, aussi bien que cet équilibre cinétique, est plus difficile à maintenir quand le malade aura les yeux fermés, et d'autant plus difficile encore, chez des malades qui ont perdu aussi le sens articulaire, et qu'en même temps ils tiennent les yeux fermés pendant l'accomplissement de ces mouvements. On comprend alors très bien pourquoi les malades ataxiques sont maladroits de leurs mains, dans tous leurs mouvements, même ayant les yeux ouverts et tout en étant attentifs à ce qu'ils font.

Ce sont ces mouvements involontaires des doigts qui ont fait croire à Rosenbach, et ensuite à d'autres auteurs, que l'athétose de Hammond peut se rencontrer dans l'ataxie locomotrice, et qui ont donné lieu à la description d'une athétose cérébrale et d'une athétose médullaire. Mais la tendance actuelle est plutôt de considérer l'athétose médullaire comme un phénomène distinct de l'athétose cérébrale de Hammond, c'est-à-dire de la considérer comme un phénomène ataxique ressemblant seulement à première vue à l'athétose. C'est cette dernière opinion que nous adoptons, et voici quels sont nos arguments cliniques sur lesquels nous nous basons.

En comparant ces mouvements sur deux malades tabétiques et ataxiques, et sur deux autres malades atteints d'hémiplégie infantile avec athétose, nous croyons pouvoir donner les deux caractères suivants qui les distinguent.

Les mouvements athétosiformes des ataxiques n'apparaissent que lorsque le malade soulève le bras en l'air, et cherche à le maintenir en position immobile, avec la main en pronation et les doigts étendus et écartés entre eux. Mais si la main repose sur le lit, aucun mouvement ne s'observe de ce côté-là, et il n'en apparaît aucun, même dans le cas où le malade exécute un mouvement volontaire avec le membre supérieur opposé, ou avec un des membres inférieurs.

Nous avons vu plus haut que ces mouvements athétosiformes apparaissent aussi quand le malade tient le membre supérieur appliqué sur la surface du lit, mais à condition cependant qu'il cherche continuellement à maintenir tous les segments, y compris la main et les doigts, en extension permanente.

Le second caractère découle du premier : les mouvements athétosiformes cessent immédiatement et complètement, aussitôt que le malade a cessé l'effort, soit de maintenir le membre supérieur en l'air, avec ses segments en extension, en le laissant se reposer sur le lit, soit que le membre fût déjà appliqué sur le lit, et qu'on a cessé l'effort de maintenir les segments en extension continue, permanente. Ceci correspond à la définition de Duchenne, pour qui le mouvement ataxique est « un trouble fonctionnel ne survenant que dans les mouvements volontaires ». Faisons maintenant la comparaison avec ce qui se passe chez l'hémiplégique infantile. Si la main du côté malade repose sur le lit, il est possible que pendant les minutes que nous passons



à l'observer, elle puisse rester tranquille, à condition que le malade reste immobile et ne bouge aucune partie du corps. Mais aussitôt qu'il remue, qu'il fait des mouvements avec le membre supérieur du côté opposé, ou avec un des membres inférieurs, surtout celui du côté malade, — ce qui se passe, par exemple, si on lui demande de le soulever en l'air, — immédiatement on voit alors apparaître des mouvements athétosiques, quoique la main malade, nous l'avons dit, repose sur le lit.

Ces mouvements athétosiques continuent de se reproduire, encore pendant quelque temps, malgré que le malade ait cessé de bouger, ou bien comme dans l'exemple précédent après avoir abaissé le membre inférieur sur le lit. Les mouvements athétosiques apparaissent d'autant plus facilement si le malade soulève la main malade, et ces phénomènes continuent à se reproduire encore quelque temps, après avoir laissé la main se reposer sur le lit. Par conséquent, l'athétose, contrairement à l'ataxie, est réveillée par les mouvements volontaires du reste du corps, et ne cesse pas aussitôt que ceux-ci ont cessé. Au contraire, dans l'ataxie, les mouvements volontaires du reste du corps ne provoquent pas des mouvements involontaires dans la main qui reste en repos sur le lit, et s'ils apparaissent quand le malade a soulevé le bras, dans lequel nous voulons les faire apparaître, ils disparaissent aussitôt qu'on a laissé celui-ci se reposer sur le lit.

Il ne faut pas croire que du côté des pieds on n'observe pas des mouvements athétosiformes chez les malades ataxiques. Au contraire, nous avons vu en effet, sur un de nos ataxiques, dont la maladie était des plus avancées, que si on lui demandait de fléchir un pied sur le dos de la jambe et de le maintenir renversé, on voyait que cette extrémité ne restait pas immobile; il se produisait de légers mouvements d'abaissement de la pointe, d'une légère adduction, et d'une flexion des orteils, tout ceci interrompu par des mouvements volontaires du malade, qui cherchait de temps en temps à retrouver la position antérieure.

On a émis deux théories pour expliquer « l'athétose double » de l'ataxie locomotrice. Voilà comment Audry résume l'opinion des auteurs (1) :

« Rosenbach, s'appuyant sur la fréquence des troubles sensitifs concomitants (douleurs vives dans les extrémités, disparition plus ou moins complète du sens du tact, remarque qu'on peut considérer ces désordres moteurs comme des phénomènes réflexes, mais il ne se prononce pas absolument à cet égard, et ne nie pas la possibilité d'une excitation directe des éléments moteurs. Telle est la façon de voir de Berger, qui reste aussi dans le doute. Rappelons enfin que Strumpell, décrivant les « trémoussements musculaires », serait disposé à les considérer comme de nature réflexe.

« D'un autre côté, la fréquence des crampes et des contractions chez les ataxiques athétosiques nous a fait conclure, dans la *Revue de Médecine*, qu'il faut probablement, en pareilles circonstances, évoquer une lésion accessoire des cordons latéraux, localisée dans le faisceau moteur.

« Massalongo a récemment conclu de la même façon : les malades pré-

(1) AUDRY, *Athétose double*, 1892, p. 236. Librairie Baillière.

sentent le tableau du tabes combiné et ataxo-spasmodique décrit dans ces dernières années.

« Cependant, les observations ne sont pas toutes explicites à cet égard, il est à désirer que dans l'avenir, le cas échéant, on interroge dans ces deux sens les symptômes et les autopsies. »

M. le professeur P. Marie, dans son *Traité des maladies de la moelle*, p. 172, n'admet pas que les mouvements athétosiformes des tabétiques puissent être confondus avec la vraie athétose, et par conséquent il ne peut approuver comme lésion l'extension de la lésion des cordons postérieurs aux cordons latéraux, et il ajoute :

« Je les rattacherais plutôt aux troubles du sens musculaire, la régulation de l'influx nerveux ne se produisant plus d'une façon parfaite. »

Quoique nos malades ataxiques avec des mouvements athétosiformes présentent des troubles du sens articulaire, nous ne pensons pas que la cause de ceux-ci doive être cherchée de ce côté, mais nous sommes d'accord avec le Maître de la Salpêtrière, pour les considérer comme étant des phénomènes ataxiques. La preuve en est que ces mouvements involontaires apparaissent, alors même que le malade surveille ses mains, de ses yeux ouverts. Ensuite, il y a encore une preuve plus démonstrative. Nous avons vu des malades, avec une hémianesthésie cérébrale organique — syndrome thalamique — qui ont perdu complètement le sens articulaire du côté malade, et si on leur demandait de maintenir le bras en l'air, en position horizontale, avec la main en pronation, on n'observait chez eux aucun mouvement involontaire des doigts. Il est donc certain, par conséquent, que les mouvements athétosiformes chez les ataxiques ne dépendent pas de la perte du sens articulaire.

Il est vrai que si le malade ataxique ferme les yeux, pendant que la main est suspendue en l'air, il se rend alors tellement peu compte des mouvements de ses doigts et des oscillations de tout le bras, que nous voyons celui-ci s'écarter brusquement en dehors ou en dedans, sans que le malade sache l'arrêter dans sa chute, et même ignorant complètement ce qui se passe. Cette ignorance appartient, il est vrai, à la perte du sens articulaire, mais les oscillations du bras en totalité et les mouvements athétosiformes des doigts, qui existent même quand le malade tient les yeux ouverts, dépendent d'une toute autre cause.

Ces oscillations nous rappellent à la lettre ce qu'on connaissait depuis longtemps aux membres inférieurs, à savoir que le malade ataxique ne peut pas maintenir, dans une position fixe la jambe soulevée en l'air à une certaine hauteur, même s'il la surveille en tenant les yeux ouverts. En effet, on voit que le malade assiste, à son insu, à des oscillations de la jambe, pendant que les muscles de la cuisse se contractent et se relâchent les uns après les autres, sans aucun ordre, et s'il ferme les yeux, les oscillations deviennent plus fortes encore. Très souvent, si le malade a perdu le sens articulaire de la hanche, le membre dévie tellement qu'il touche en dedans ou en dehors, sans qu'il puisse s'en rendre compte, et, par conséquent puisse éviter cette chute.

Des phénomènes analogues doivent avoir le même mécanisme.

Si nous nous reportons à notre travail antérieur (1), nous avons soutenu que toutes les oscillations qui surviennent, soit pendant l'équilibre statique, soit pendant l'équilibre cinétique, dépendent de l'absence de l'harmonie musculaire, comme l'a dit depuis longtemps Duchenne (de Boulogne). Grâce à cette harmonie, nous maintenons fixes les articulations de nos membres inférieurs, harmonie d'autant plus nécessaire quand ce sont des enarthroses, comme l'articulation de l'épaule ou celle de la bouche, toutes les fois que nos membres doivent se trouver dans un équilibre statique ou cinétique.

Cette harmonie est troublée, ou dès le début du mouvement — quand par exemple le malade ataxique couché au lit soulève le membre inférieur en l'air — parce que tous les muscles ne se contractent pas en même temps, ou elle est troublée pendant tout le temps que le malade tient le membre suspendu en l'air, à une certaine hauteur voulue, parce que tous les muscles ne se maintiennent pas contractés à l'unisson, c'est-à-dire que quelques-uns restent contractés, pendant que d'autres se relâchent, les uns après les autres, sans ordre, et vice-versa.

Si on revient aux mouvements athétosiformes des doigts, nous avons insisté au cours de notre description clinique sur ce fait que leurs mouvements consistent surtout en mouvements de flexion. Il est vrai que, de temps en temps, on les voit s'étendre brusquement, mais ceci est fait par le malade volontairement, car il cherche à les faire revenir à l'état antérieur. Comment peut-on expliquer ces flexions involontaires des doigts?

Je pense que dans l'intervalle où le malade tient les doigts écartés entre eux et en extension complète, les muscles, et certainement plus rapidement ceux qui sont relativement plus faibles même à l'état normal, se relâchent, c'est-à-dire les extenseurs, et alors les doigts se fléchissent (2). Ce relâchement ne se fait pas dans tous les muscles extenseurs à la fois, et d'autant plus dans un certain ordre, d'où il en résulte que ce ne sont pas toujours les mêmes doigts qui se fléchissent les premiers.

En résumé, pour nous, les mouvements athétosiformes des doigts sont cliniquement distincts de l'athétose. Quant à leur mécanisme, nous pensons que c'est un trouble ataxique, provoqué par une désharmonie musculaire.

Cette désharmonie dépend d'une perte rapide de la contraction des muscles extenseurs, au cours de l'équilibre statique. Nous voulons dire que, pendant que le malade tient les doigts écartés et en extension complète, les muscles qui font l'extension complète et continue se relâchent indépendamment de la volonté du malade.

(1) Recherches sur le mécanisme de l'ataxie chez les tabétiques. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, septembre-octobre 1911.

(2) Dans la vraie athétose de l'hémiplégie, les doigts exécutent involontairement non seulement des mouvements de flexion, mais aussi d'extension et même d'hyperextension, tandis que dans l'ataxie les mouvements d'extension sont des mouvements volontaires, brusques.

## II. — Sur la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

M. Babinski, dans un travail de l'année 1897, a décrit chez certains hémiplegiques, un phénomène qu'il a tout d'abord appelé le « mouvement associé de flexion de la cuisse », et baptisé plus tard sous le nom de « flexion combinée de la cuisse et du tronc », dénomination préférable à la première.

L'année suivante, le même auteur, dans son travail sur l'asynergie cérébelleuse, décrit un symptôme analogue chez les malades atteints de lésions cérébelleuses, avec cette différence, cependant, que la flexion de la cuisse est bilatérale. En examinant les malades internés dans le service de M. le professeur Marinesco à l'hôpital Calentina, nous avons été en mesure de constater le même phénomène de flexion combinée bilatérale chez trois malades tabétiques ataxiques des membres inférieurs (1).

Il est inutile, il me semble, de reproduire ici ces observations, car tous ceux dont il va être question présentent les symptômes classiques du tabes. J'insiste seulement sur les faits suivants, à savoir, que tous les trois sont tellement ataxiques, qu'ils ne peuvent rester debout sans être soutenus et encore moins facilement marcher sans être soutenus. De plus, deux d'entre eux sont complètement aveugles et quoique relativement moins ataxiques que le troisième qui a la vue conservée, ils sont tout aussi incapables de marcher. Par conséquent, tous les trois passent toute la journée au lit. Cette ataxie qu'ils présentent, on peut la constater aussi, sans leur demander de quitter le lit, car ils soulèvent la jambe en l'air, en l'oscillant tout le temps et dans tous les sens, et ils ne peuvent pas la maintenir dans une position fixe, à une certaine hauteur, sans qu'elle tombe en dehors ou en dedans. Cette chute arrive chez tous les trois, y compris le malade qui a conservé la vue, à condition qu'à ce dernier nous recommandions de fermer les yeux. L'un d'entre eux, qui a perdu la vue, a conservé le sens articulaire dans les articulations, sauf pourtant dans celles des pieds et des orteils où il l'a perdu ; chez le second aveugle, également, nous trouvons le même sens très réduit dans toutes les articulations, et enfin le troisième qui voit bien, a perdu le sens articulaire presque complètement, en effet, c'est à peine s'il lui en est resté des traces dans les articulations des hanches.

Si, par le procédé de M. Babinski, on demande à ces trois patients de se lever sur leur séant, en tenant les bras croisés sur la poitrine, on observe qu'ils exécutent ce mouvement plus ou moins bien ; mais en même temps les cuisses se fléchissent aussi. On remarque encore que cette flexion est inégale, c'est-à-dire plus prononcée dans une jambe que dans l'autre, que les membres inférieurs tournent sur leur axe et oscillent légèrement (2).

(1) 1<sup>o</sup> De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplegie organique, *Soc. médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1897 ; 2<sup>o</sup> *Exposé des travaux scientifiques* ; 3<sup>o</sup> *Société de Neurologie*, 9 novembre 1899, *Revue neurologique*, n<sup>o</sup> 22, p. 806.

(2) Pour que le phénomène puisse apparaître plus évident, nous n'avons qu'à appliquer

Quoiqu'on invite ensuite le même malade à se coucher, surtout brusquement, on observe rarement un nouveau fléchissement des cuisses, et dans tous les cas, si ce mouvement existe, il se produit beaucoup plus légèrement que dans le premier cas.

Aucun de ces trois malades ne peut s'opposer à ces mouvements, malgré que la force musculaire soit bien conservée; comme preuve, c'est qu'on ne peut fléchir un genou si le malade s'y oppose.

Voilà donc un phénomène que nous pouvons observer, non seulement dans les lésions cérébrales et dans les lésions cérébelleuses, mais aussi dans les lésions de la moelle.

Sans doute, certains caractères cliniques peuvent le différencier. C'est ainsi par exemple que dans les lésions hémiplegiques, on l'observe seulement du côté malade; dans les lésions cérébelleuses, il apparaît dans les deux cuisses à la fois et d'une égale intensité; enfin, dans les lésions de la moelle, il est aussi bilatéral, mais un peu plus prédominant d'un côté que de l'autre, là où nous constatons au préalable que l'ataxie est plus prédominante. De plus, les membres, tout en étant soulevés, oscillent légèrement et tournent un peu sur leur axe longitudinal.

Quel est le mécanisme de ce phénomène? En principe, le même trouble doit être la conséquence des mêmes conditions mécaniques, et comme l'a montré M. Babinski, pour ce qui se passe dans les lésions cérébrales et dans les lésions cérébelleuses, il est provoqué par l'absence des moyens de fixité, qui normalement existent du côté des articulations coxo-fémorales. Certes, comme le dit M. Babinski, les causes, qui troublent les moyens de fixité, diffèrent dans les lésions cérébrales de celles qui doivent les provoquer dans les lésions cérébelleuses.

Dans le premier cas, les muscles, qui fixent les articulations des hanches, sont affaiblis par la lésion du faisceau pyramidal. Dans le second cas, c'est-à-dire dans les lésions cérébelleuses, cette absence de fixité dépend non pas d'un affaiblissement de la force musculaire, mais parce que chez les cérébelleux, les mouvements ont perdu leur synergie. Il existe chez ces malades une asynergie cérébelleuse. Le patient ne peut pas faire deux mouvements volontaires à la fois, c'est-à-dire quand d'un côté il doit fixer le membre inférieur dans son articulation sur le bassin, et le laisser sur le lit, pendant que de l'autre côté, il doit se soulever en fléchissant le tronc et le bassin dans les articulations coxo-fémorales. Il arrive alors qu'il exécute volontairement ce dernier mouvement seulement, pendant le temps que les membres se relèvent, indépendamment de la volonté du malade.

Comment peut-on expliquer la présence de ce phénomène bilatéral chez les personnes tabétiques?

Il nous semble que l'explication est la même que dans les cas précédents, c'est-à-dire que les membres inférieurs se soulèvent en l'air, toujours pour la même cause, autrement dit par l'absence de fixité dans les articulations

notre main sur la poitrine du malade, afin de lui opposer une très légère résistance; on verra alors que le malade étant forcé d'augmenter l'effort qu'il fait pour se soulever, les jambes se relèvent en même temps fortement.

des hanches, avec cette seule différence cependant, que cette absence de fixité dépend chez les tabétiques d'un tout autre trouble. En effet, nous avons insisté dans nos recherches sur l'ataxie, sur le fait suivant, qu'un groupe de symptômes ataxiques dépend, comme l'a dit depuis longtemps Duchenne, de la désharmonie musculaire. Normalement, une personne bien portante couchée sur le lit, lève une jambe et la maintient fixe à une certaine hauteur, grâce à une contraction harmonique et continue de tous les muscles qui entourent l'articulation coxo-fémorale. Au contraire, dans l'ataxie, nous voyons que le membre inférieur oscille irrégulièrement, et pendant ce temps on peut voir que les muscles péri-articulaires se contractent et se relâchent sans ordre. C'est cette désharmonie qui est la cause de ces oscillations irrégulières, et par conséquent de cette absence de fixité des cuisses. Il est facile alors de déduire, que si le phénomène de flexion combinée se voit aussi chez les ataxiques, et même bilatéralement, c'est parce que l'ataxique, lorsqu'il cherche à se lever, entraîne aussi dans ce mouvement volontaire les deux membres inférieurs, lesquels se soulèvent involontairement, car les muscles péri-articulaires ne se contractent pas tous à la fois pour les maintenir fixes dans les articulations coxo-fémorales. En résumé, le phénomène dont nous venons de parler se retrouve dans les lésions cérébrales, dans les lésions cérébelleuses et dans les lésions médullaires à la fois, parce que dans tous ces cas, les moyens de fixité sont dérangés ; seulement la cause qui a produit ce dérangement est toute différente dans chacune de ces lésions.

Cet exemple d'un mouvement volontaire, le fait de s'asseoir sur son séant, pour l'exécution duquel il faut en même temps le fonctionnement parfait du cerveau, du cervelet et de la moelle, ne doit pas être isolé... Nous pouvons encore en ajouter un autre au précédent. On sait que pour marcher, pour porter par exemple une jambe en avant, il faut que la motilité volontaire soit normale, et puis il faut encore que le tronc se porte aussi en avant, synergiquement avec la flexion de la cuisse sur le bassin, dans le pas antérieur (Babinski), c'est-à-dire que le cervelet doit fonctionner normalement, enfin il est nécessaire que le membre inférieur, une fois soulevé pour être porté en avant, ne doit pas osciller d'une manière désordonnée, c'est-à-dire que tous les muscles autour de l'articulation coxo-fémorale doivent agir harmoniquement.

Avec ces deux exemples, on comprend comment les mouvements volontaires que nous faisons pour marcher, pour danser, pour nous déplacer dans l'espace, pour faire différents travaux, qui met en mouvement notre tronc et nos membres, dépend du fonctionnement simultané du cerveau, du cervelet et de la moelle.

### III. — Mouvements ataxiques d'effort.

Chez les mêmes malades précédents, on pouvait observer encore certains phénomènes, que nous analyserons bientôt, mais qui, à première vue, pouvaient paraître suspects. Cependant, après avoir constaté leur persistance,



nous avons dû les admettre comme étant une manifestation pathologique et conclure à leur réalité.

Si on demande à ces malades de s'asseoir sur le bord du lit, avec les jambes pendantes, pour former au genou un angle droit avec les cuisses, et de serrer fortement un dynamomètre avec la main droite ou gauche, on observe alors : que plus le malade augmente son effort, plus l'une des deux jambes, et même les deux à la fois, s'étendent jusqu'à ce qu'elles deviennent complètement droites (1). Aussitôt que le malade cesse de serrer le dynamomètre, les jambes tombent presque immédiatement à leur état antérieur de repos. Il est indiscutable, par conséquent, que ces mouvements d'extension apparaissent en même temps que l'effort, surtout si celui-ci devient de plus en plus intense et par conséquent ces phénomènes méritent, croyons-nous, l'épithète de mouvements ataxiques d'effort.

Si nous analysons ces mouvements de plus près, nous voyons que ce n'est pas toujours d'une manière égale que les deux jambes s'étendent sur leurs cuisses correspondantes ; de plus, ce n'est pas toujours la hanche du même côté que la main qui serre le dynamomètre qui s'élève la première et prédomine l'autre par la hauteur. Il arrive même que ce soit tout le contraire, c'est celle du côté opposé qui présente ce phénomène d'effort plus évident. Cette prédominance correspond au côté où l'ataxie est plus prononcée.

On remarque encore ces détails : que les pieds font quelquefois un mouvement de rotation en dedans — *equin varus* — grâce à la contraction prédominante des jambiers antérieurs, qui pendant ce temps font relief sous la peau, et puis le membre en totalité roule légèrement sur son axe longitudinal et même il oscille aussi légèrement. Quant au membre supérieur que nous avons laissé allongé le long du corps, il ne présente qu'un léger mouvement des doigts ; ils bougent légèrement dans le sens de vouloir s'étendre ou se fléchir, mais en somme aucun mouvement précis, évident, ne se dessine de ce côté-là. Ces phénomènes d'effort n'apparaissent pas seulement quand le malade serre un dynamomètre, on peut tout aussi bien les voir pendant que l'observateur cherche à les empêcher.

En d'autres termes, les conditions de production et même le phénomène lui-même, au moins en ce qui concerne les membres inférieurs, ressemblent parfaitement à ce que nous avons décrit, après Pitres et Camus, chez les hémiplegiques spasmodiques, sous le nom de mouvements associés spasmodiques. Quel est alors le caractère différentiel entre ces phénomènes ?

Pour le trouver, nous n'avons qu'à recommander à notre malade ataxique, pendant qu'il serre le dynamomètre, de maintenir aussi le genou fléchi, c'est-à-dire qu'il l'empêche de s'étendre. On observe alors que le malade réussit parfaitement à faire ce que nous lui demandons, c'est-à-dire à s'opposer à l'extension des jambes. Au contraire, le malade spasmodique ne pourra jamais empêcher le mouvement associé spasmodique d'apparaître.

(1) Il arrive même quelquefois que les jambes s'étendent brusquement sans que le malade ait augmenté encore son effort.

Par conséquent, ce dernier phénomène échappe à notre volonté, tandis que nous pouvons volontairement empêcher le premier de se produire. Une fois ce caractère distinctif admis, il est permis de se demander en quoi consiste le mécanisme des mouvements d'effort chez les ataxiques?

Nous croyons que la cause réside dans l'absence de l'harmonie musculaire, qui ne se trouve pas là pour fixer le membre inférieur dans une position voulue, pendant que nous faisons un effort avec une autre partie du corps.

Nous voulons dire que l'on peut voir chez certaines personnes, couchées sur le lit, et dont la peau n'est pas doublée d'une couche très épaisse de tissu adipeux et auxquelles on a demandé de serrer fortement d'une main un dynamomètre, que les muscles des cuisses se contractent aussi, et que leur relief se dessine sous la peau, malgré que le membre reste immobile sur la surface du lit.

Si nous faisons la même expérience avec un de nos ataxiques, on verra que, pendant la pression, surtout s'il l'exerce de plus en plus fort, les muscles de la cuisse correspondante, et même de celle du côté opposé, non seulement se contractent, mais que le membre lui-même s'agite légèrement, parce que les muscles ne se contractent pas harmoniquement. C'est à cause de cette absence d'harmonie, de cette diffusion inégale de l'excitation musculaire, qu'il résulte une impossibilité de pouvoir fixer le membre inférieur dans toutes ses articulations. Voilà pourquoi si le malade n'est pas attentif, alors qu'il est assis sur le bord du lit et serre un dynamomètre avec force, le membre ou les membres inférieurs à la fois s'étendent, c'est-à-dire que les muscles les plus forts prédominent, en se contractant sur les autres, et imposent aux membres un mouvement d'extension des genoux.

Ces mouvements d'effort peuvent être empêchés par la volonté du malade, car ils coïncident toujours avec un fonctionnement normal du faisceau pyramidal, contrairement aux mouvements associés spasmodiques, qui apparaissent seulement quand le faisceau pyramidal est lésé, et alors dans ce dernier cas les excitations de la moelle du côté sain se transmettent à la moelle du côté malade, indépendamment de la volonté du malade par conséquent, car celui-ci ne peut avoir aucune action volontaire sur eux.

---

## IV

### LE TONUS ET LA FONCTION MOTRICE DANS LES TROUBLES OCULO-MOTEURS

PAR

A. LITVAK

*Société de Neurologie de Paris.*

(Séance du 5 février 1920.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie plusieurs cas de maladies différentes avec des troubles oculo-moteurs pour montrer un fait qui n'est pas encore connu dans la littérature médicale. Il consiste dans la dissociation qu'on peut observer entre l'état de tonicité où se trouvent les muscles oculaires et la conservation des fonctions qu'ils sont capables d'accomplir. En d'autres termes, il s'agit de dissociations entre le tonus et la motilité que nous avons depuis longtemps l'habitude de chercher dans le tabes au niveau des muscles des membres à la suite des travaux de Leyden (1863), Lockart (1869), Brodgest Tschisew, Cyon, Axrep, Debove (1880), Puttmann et plus particulièrement des études de Vulpian et Frenkel.

C'est à mon maître, M. Dagnini, qu'appartient le mérite d'avoir observé le premier ce phénomène.

En effet, en 1913, M. Dagnini a présenté à la Société de Médecine de Bologne un tabes (1) dans lequel il a pu observer le contraste qui existait entre l'atonie du releveur des paupières et du droit interne à l'état de repos, et le degré d'activité fonctionnelle dont ces mêmes muscles restaient capables sous l'influence d'une incitation de la volonté. Pour expliquer ce phénomène, M. Dagnini a admis qu'il n'est pas dû à une lésion périphérique du tronc nerveux ou des fibres sous-nucléaires de la III<sup>e</sup> paire. En effet, dans ces conditions, la même cause qui s'oppose à la transmission des stimulations continuelles de tonus s'opposera à la transmission des stimulations de la volonté, lesquelles, en arrivant au noyau de la III<sup>e</sup> paire, devront parcourir la voie nerveuse périphérique. En conséquence, le savant italien a admis que la cause de cette dissociation se trouve dans une lésion du noyau qui trouble le mécanisme de production des excitations toniques, pendant qu'elle laisse intacte ou beaucoup moins lésée la faculté des éléments cellu-

(1) GIUSEPPE DAGNINI, Atassia dell' elevator palpebrale e del retto interno in un caso di paresi dell' oculo-motore comune di origine tabetica (*Roll. Sc. m.*, anno 84<sup>o</sup>, vol. I<sup>er</sup>, Bologna 1913).

laïres de recevoir les stimulations volontaires supérieures et de les transmettre à la périphérie.

Je me suis intéressé à la recherche de ce phénomène dans le tabes et dans d'autres maladies accompagnées de lésions oculo-motrices.

J'ai pu noter ainsi que s'il est possible de trouver, comme nous le verrons, une dissociation du tonus et de la fonction dans les diverses maladies, c'est surtout dans le tabes et dans les maladies dues à la syphilis en général qu'on observe assez nettement et à un degré assez accentué ce phénomène pour pouvoir presque le considérer comme caractéristique de cette affection : dans toutes les autres maladies non spécifiques, le fait se présente suivant une intensité beaucoup plus faible et assez souvent associé à une parésie. En d'autres termes, pendant que dans le tabes ou dans la méningite syphilitique on peut observer une intégrité fonctionnelle complète de la III<sup>e</sup> paire et une atonie très accentuée des muscles, dans les autres maladies présentant assez souvent un degré moins fort d'atonie, on retrouve aussi un certain degré de parésie et il est moins facile de séparer nettement l'élément parétique et l'élément atonique.

On verra la différence dans les observations qui suivent (Pl. I).

Obs. I. — *Tabes avec ptosis atonique bilatéral.* — Ch... Marie, âgée de 43 ans.

*Examen objectif.* — *Réflexes* : Achilléens, patellaires, tricipitaux, bicipitaux, radicaux et cubitaux absents.

*Réflexes* : Plantaires absents, réflexes abdominaux existent.

Signe de Romberg, ataxie des membres supérieurs et inférieurs. Force musculaire et sensibilité affaiblies. Spincters rectal et vésical normaux.

*Examen des yeux.* — Les deux paupières sont tombantes (voir photo).

L'œil droit est presque fermé, l'œil gauche est un peu plus ouvert. La paupière droite reste toujours à un niveau plus bas que la paupière gauche.

Lorsqu'on ordonne à la malade de lever les paupières, on voit que celles-ci se relèvent complètement et la malade peut garder cette position active pendant un temps assez long sans qu'on voie un abaissement quelconque d'un côté ou de l'autre.

L'élévation dans les paupières s'exécute même si la malade ne regarde pas en haut.

Inégalité pupillaire. (P. D. > P. G.)

Pas de réaction lumineuse, ni d'accommodation.

Nystagmus des deux côtés. Tension oculaire faible.

Réflexes oculo-cardiaques de Dagnini absents.

Hypotonie très accentuée au niveau de tous les muscles.

Fond de l'œil normal.

*Pied gauche.* — En position varus équin. Cependant tous les mouvements de flexion et de l'extension sont conservés et égaux à ceux du pied droit. Pas d'adhérence ou rétraction ligamentaires.

*Réactions électriques* des muscles des jambes des deux côtés normales.

Obs. II. — *Tabes avec ptosis atonique gauche.* — K... Bernard, âgé de 55 ans.

Démarche tabétique, s'aide d'une canne.

Incoordination des membres supérieurs et assez légère des membres inférieurs. Force musculaire normale.

Réflexes tendineux abolis. Réflexes cutanés plantaires, abdominaux, normaux, crémasteriens abolis.

*Sensibilité.* — La sensation tactile est normale. Erreurs dans le sens thermique  
*Sensation profonde*, troubles à tous ses modes.



A



A'



B



B'

TONUS ET FONCTION MOTRICE DANS LES TROUBLES OCULO-MOTEURS

(A Litvak)

l  
f  
e  
e  
l  
l  
c  
t  
l  
c  
n  
s  
l  
r  
s  
d  
o  
e  
c  
c  
q  
t  
f  
o  
s  
r  
d  
c



Pas de troubles des sphincters, pas de troubles trophiques. Analgésie testiculaire.

Inégalité pupillaire (P. D. > P. G.). La paupière gauche est tombante (photo). mais le mouvement du releveur est normal. Quelques secousses nystagmiformes à gauche.

OBS. III. — *Névrite optique spécifique*. — H. B., 50 ans (Service de MM. Roussy et Lhermitte).

*Examen des yeux*. — Les paupières sont tombantes des deux côtés, l'œil gauche est presque fermé. Cependant la malade est capable de relever assez bien les paupières sans regarder en haut. On peut donc obtenir le mouvement propre de l'élévation des paupières.

OBS. IV. — *Tabes sans cécité. Ptosis bilatéral*. — G. M. de C. O. A. (Service de MM. Roussy et Lhermitte).

Rigidité pupillaire. Abolition des réflexes rotulien et achilléen. Démarche tabétique, hypotonie des muscles des membres, etc.

*Examen des yeux*. — Pas de paralysie des oculo-moteurs. Ceux-ci exécutent tous les mouvements. Cependant à l'état de repos les paupières sont tombantes des deux côtés, plus à droite qu'à gauche. En même temps, on constate des secousses nystagmiformes des deux côtés. Il est possible d'obtenir l'élévation des paupières sans que le malade regarde en haut. Pas de trouble remarquable du fond de l'œil.

OBS. V. — *Tabes avec cécité*. — Hubert, 38 ans (Service de MM. Roussy et Lhermitte).

Ptosis bilatéral et secousses nystagmiformes.

Absence des réflexes profonds.

Grosse ataxie des deux membres inférieurs. Pupilles inégales (D. G.). Pas de réaction ni à la lumière ni à l'accommodation.

*Troubles oculo-moteurs*. — La motilité des globes oculaires est normale. Petites secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes des yeux : en dedans, en dehors, en haut, en bas.

Les paupières sont tombantes et animées de battements continus. Atrophie optique bilatérale.

OBS. VI. — *Myasthénie d'Erb.-Goldflam*. — V. S.

Les paupières sont tombantes des deux côtés. L'élévation est possible, mais elle n'est pas complète.

OBS. VII. — *Encéphalite léthargique*. — M. S. (Service de M. Pierre Marie).

Paupière gauche assez baissée. Si l'on ordonne de la relever, la fonction se fait complètement. Cependant il reste toujours un certain degré de parésie.

Avant de s'occuper de l'interprétation physio-pathologique et de la valeur clinique que peuvent avoir les observations que je viens de rapporter, la question suivante se pose : la dissociation du tonus et de la fonction motrice répond-elle vraiment à la diminution exclusive de tonus sans pouvoir faire intervenir un faible degré de parésie ? Pour résoudre ce problème, j'ai observé le ptosis à tous les degrés de développement depuis le simple abaissement à peine perceptible jusqu'à la chute complète de la paupière supérieure, pendant flasque et sans rides et cachant entièrement le globe oculaire.

J'ai recherché ce phénomène dans les maladies suivantes : tabes, asthénie d'Erb Goldflam, encéphalite léthargique, polio-encéphalite. Voici les conclusions auxquelles je suis arrivé :

1<sup>o</sup> Au même degré d'abaissement des paupières ne répond pas le même degré d'altération fonctionnelle. Bien plus ; on peut retrouver de l'abaissement assez faible alors que cependant aucun mouvement n'est possible, tandis que l'on peut rencontrer une chute parfaite de la paupière accompagnée de l'intégrité fonctionnelle de cette même paupière ;

2<sup>o</sup> Dans les cas où le ptosis est unilatéral, s'il s'agit d'une dissociation, il est possible d'observer que la paupière baissée se relève et reste aussi longtemps en activité que la paupière du côté sain.

Ces deux observations que j'ai pu faire sur un grand nombre de malades atteints de maladies différentes prouve l'exactitude de ma manière de voir ; c'est à-dire que la dissociation nette indique un trouble du tonus, un trouble statique, non pas un trouble dynamique. Mais j'ai trouvé un autre fait d'ordre clinique qui, à mon avis, appuie assez bien cette hypothèse.

Déjà, dans l'observation citée de mon maître, on trouve que la malade qui présentait cette dissociation était atteinte en même temps d'une atrophie du nerf optique et ce fait a fait supposer à M. Dagnini que la déficience des stimulations centripètes sur un organe parétique pourrait altérer l'élaboration des excitations de tonicité, genèse à laquelle prennent part, en outre, des influences des centres corticaux, cérébelleux et mésencéphaliques, ainsi que les excitations provenant des organes des sens.

Or, pour bien préciser le rapport qui existe entre l'atrophie du nerf optique et le tonus de la paupière, j'ai désiré observer plusieurs cas de cécité.

Il m'a été possible de faire cette observation grâce à l'amabilité de MM. Roussy et Lhermitte qui ont bien voulu me permettre d'étudier à ce point de vue plusieurs tabes avec cécité (dix cas). En outre, j'ai pu répéter ces observations sur plusieurs malades à la Salpêtrière, grâce à la bienveillance de M. Souques, et voici les résultats de ces recherches.

Chez plusieurs tabétiques, même atteints de tabes frustes et qui ne présentent pas de troubles paralytiques des différents nerfs craniens, mais qui présentent une atrophie optique, on observe un certain degré de ptosis lequel, dans presque tous les cas, est survenu après le début de la cécité.

Dans le tabes avec altération du nerf optique d'un côté, on observe un ptosis exclusivement du même côté. Dans un cas avec cécité complète d'un œil, j'ai pu observer une chute complète de la paupière qui pourtant conservait complètement sa fonction.

Assez souvent chez ces malades on trouve, en outre du ptosis, des secousses nystagmiformes qui ont un caractère assez différent du nystagmus proprement dit ; elles se montrent pendant les mouvements mais plus encore pendant le repos, et peuvent se présenter dans le sens horizontal comme plus fréquemment en sens vertical.

Ce dernier fait distingue ces secousses du nystagmus proprement dit et me permet de supposer qu'il s'agit peut-être d'un état différent de tonicité de tous les muscles innervés par la III<sup>e</sup> paire et par la VI<sup>e</sup> paire.

De tous ces faits, il me semble pouvoir conclure que l'action des stimulations, grâce à la vue, ne s'exerce pas seulement sur le noyau de la III<sup>e</sup> paire déjà lésée, comme l'admet mon maître, mais aussi sur le noyau de la III<sup>e</sup> paire

saine ; que ce centre pour maintenir son tonus normal est sujet à l'influence des divers ordres dont la vue est un des plus importants ; que la déficience des stimulations de cet organe suffit pour déterminer un degré plus ou moins fort d'atonie. Mais sans qu'il y ait de troubles de la vue, on peut même expliquer l'hypotonie par un trouble de la sensibilité profonde.

En effet, l'influence de celle-ci sur la tonicité musculaire a été démontrée encore par Panizza qui, le premier, a remarqué qu'en coupant les racines postérieures des chèvres on détermine, en outre de l'abolition de la sensibilité, des troubles moteurs spéciaux. Les mouvements conservent leur force mais ils sont mal assurés. Stilling et Schiff ont fait des observations analogues. Dès lors, ce fait est devenu de notoriété courante et, d'autre part, cliniquement il a été bien établi par Grasset qui a nommé le *tabes* maladie de la sensibilité profonde.

La durée assez longue de ce trouble de tonicité (plusieurs années), sans s'accompagner d'aucun fait de paralysie, ne se concilie pas avec un trouble de la voie motrice (central ou périphérique) et appuie plus encore notre hypothèse.

Mais en admettant que, dans certains cas, les troubles oculo-moteurs que nous venons de décrire dépendent de la sensibilité profonde, nous ne pensons pas infirmer que dans certains autres cas d'autres causes n'interviennent. En effet, la cause des troubles oculo-moteurs ne doit pas être nécessairement toujours la même. Un tabétique peut faire aussi un foyer de ramollissement bulbaire, protubérantiel ou pédonculaire qui intéresse le noyau de la III<sup>e</sup> paire, comme il peut faire une polynévrite banale ou radiculaire (Vincent). C'est surtout dans les cas de l'atonie exclusive des muscles oculo-moteurs que nous pensons admettre un rapport avec le trouble de la sensibilité profonde.

La pathogénie n'est pas non plus la même quand il s'agit d'autres maladies que le *tabes*. En effet, comme on le voit dans les observations rapportées, le ptosis dans ces cas est beaucoup moins marqué, quelquefois il est associé à un certain degré de parésie et, dans quelques cas, comme par exemple dans l'encéphalite léthargique, on peut assister au passage graduel d'un trouble de tonicité à un trouble paralytique quand l'affection continue à progresser.

Tous ces faits sont faciles à comprendre, si l'on pense que la localisation de ces maladies (encéphalite léthargique, polio-encéphalite...) se trouve dans les noyaux des centres bulbaires.

On comprend ainsi la valeur que peut avoir la distinction que nous venons d'établir des troubles oculo-moteurs en paralytiques et atoniques. Cette unique distinction, on la trouve dans les troubles oculo-moteurs de nature spécifique et non spécifique, étant donné, comme on le sait aujourd'hui, que la lésion « parcellaire, fugace, dissociée », comme l'a décrite Fournier, de la III<sup>e</sup> paire, se voit aussi bien dans la syphilis que dans plusieurs autres maladies (polio-encéphalite, asthénie d'Erb Goldflam, encéphalite léthargique, etc.).

C'est donc un signe pour faciliter le diagnostic différentiel de ces diffé-

rentes maladies comme en même temps quelquefois un moyen pour indiquer le degré plus ou moins fort de la lésion.

Mais il ne faut pas confondre le ptosis pathologique avec le ptosis qu'on voit souvent dans les crises de sommeil dans l'encéphalite léthargique. La genèse est assez différente et se rapproche de celle qu'on a normalement dans le sommeil.

En résumé, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1<sup>o</sup> A côté de l'hypotonie générale des muscles des membres (Leyden, Frenkel, Lockart, Sureau, Debove, Vulpian etc.), des fessiers, des muscles abdominaux, de l'hypotonie du globe oculaire (Berger, Adamereck, Abadie et Rocher), il faut placer aussi l'hypotonie des muscles oculaires (Dagnini) ;

2<sup>o</sup> A côté du ptosis paralytique il faut distinguer aussi le ptosis atonique ;

3<sup>o</sup> Le ptosis peut être exclusivement dû aux affaiblissements du tonus de la paupière. Si celui-ci est assez marqué, c'est un signe de probabilité de spécificité. Au contraire, quand il est peu accentué, il peut aussi être l'expression d'une lésion légère du noyau de la III<sup>e</sup> paire. Il est possible quelquefois de suivre le passage graduel d'une lésion légère à une lésion d'un degré plus marqué, d'évaluer ainsi le degré d'atteinte nucléaire ;

4<sup>o</sup> Quand le ptosis par atonie est assez bien marqué, il est un signe de probabilité de spécificité. C'est-à-dire qu'il peut exister aussi bien dans le tabes que dans la paralysie générale, l'endo-artérite spécifique et assez souvent dans la période préataxique du tabes. C'est donc plutôt une lésion caractéristique de la syphilis que du tabes.

---

## V

### JOUE A RESSORT PAR BALLE INTRAJUGALE

PAR

PAUL COURBON.

Si les destructions de tissus et d'organes produites par la guerre actuelle, avec ses agents explosifs formidables et sa richesse en substances corrosives, atteignent parfois une intensité inimaginable, du moins semble-t-il que la proportion des mutilations apparentes, reçues sur le champ de bataille d'aujourd'hui, soit moins considérable qu'elle ne l'était autrefois. C'est l'impression qui se dégage de la lecture des historiens et des constatations qu'il nous est donné de faire. Et cela se conçoit aisément par la différence des conditions du combat.

Jadis, même encore sous le Second Empire, l'arme blanche était l'instrument essentiel de lutte. Les lames tranchantes lancées de loin comme le javelot, ou maniées de près comme le sabre, si elles ne tuaient pas toujours, traçaient généralement de vastes estafilades dans la chair. Le combattant ou non à la jeunesse dorée des Pompéiens que la seule crainte d'être défigurés mit en fuite devant les légions de César, chaque combattant cherchait instinctivement à frapper son adversaire au visage, et tout blessé, l'insuffisance de l'art chirurgical aidant, gardait pendant toute sa vie gravée sur le corps l'attestation évidente de sa participation aux combats.

Aujourd'hui, au contraire, l'arme blanche n'intervient qu'exceptionnellement et la baïonnette de certaines armées perce sans trancher. Plus perfide, la balle perfore pour tuer ou estropier sans laisser de trace visible. Aussi, en l'absence du signe distinctif d'une décoration, les porteurs des plus graves lésions de guerre passeraient-ils inaperçus dans la foule.

Quant aux mutilations que nous voyons actuellement, elles n'atteignent heureusement pas toutes l'intensité signalée plus haut. A côté des défigurations horribles par brûlure de flamme, de liquide ou de vapeurs, à côté des irréparables délabrements de l'éclatement des explosifs, il arrive fréquemment d'assister à la naissance de déformations, bénignes ou transitoires, dont le caractère purement grimaçant soulève le rire sans émouvoir. A les voir, on dirait que le génie de la guerre ait voulu entre couper d'amusantes distractions sa sinistre besogne.

Assez nombreux sont les faits de cet ordre. Ils ne sont pas rares dans les postes de secours, même pendant les journées les plus meurtrières. Tel le spectacle de ce caporal européen et de ce tirailleur sénégalais se soutenant l'un l'autre et semblant avoir échangé leurs peaux, le blanc noirci par la poudre et le nègre blanchi par la craie de la tranchée effondrée. Telle l'apparition soudaine de cornes sur le front d'un autre noir par l'implantation

dans son cuir chevelu, à l'instant précis où il décrivait le diable à ses camarades, d'un éclat d'obus en forme de croissant.

La collection photographique de ces cas constituerait une documentation assurément moins éloquent, mais aussi vraie, que celle des dessins de Callot sur *les Horreurs de la guerre*. On pourrait l'intituler par contraste : *les Facéties de la guerre*.

C'est une page de cet album que nous apportons ici. Il s'agit d'un soldat évacué du front en 1917 pour « confusion mentale » et dont la mimique présentait les singularités suivantes (Pl. 1) :

Quand il avait la bouche fermée, sa figure n'offrait rien d'anormal. Mais desserrait-il les dents pour une raison quelconque, manger, parler, bâiller, ou même rire, instantanément, comme sous l'impulsion d'un gonflement intérieur, sa joue gauche faisait violemment saillie au dehors. A le regarder pendant les repas ou pendant la conversation, on ne pouvait s'empêcher de songer à ces jouets-surprises qui représentent un bonhomme dont le brusque déclenchement d'un ressort sous une pression donnée fait jaillir grotesquement une partie du visage. Une chique mystérieuse semblait bondir contre la paroi gauche de sa bouche à chaque abaissement du menton.

L'état d'obnubilation du sujet ne lui permettait de fournir aucun renseignement sur l'origine de ce tic bizarre qui se reproduisait avec une régularité parfaite et dont le mécanisme restait inexplicable. La palpation ne révélait qu'un vague épaississement de la branche montante du maxillaire inférieur, mais le pannicule adipeux gênait l'exploration.

La clef de l'énigme fut fournie par la radioscopie qui montra la présence d'une balle dans la bourse séreuse de Bichat. Cette balle, pendant l'occlusion des dents, restait imperceptible en avant du maxillaire, mais l'abaissement de l'apophyse coronoïde pendant l'ouverture de la bouche la faisait glisser en arrière, sur la face externe de l'os, d'où refoulement de la joue en dehors.

En y regardant de près, une fois pratiqué le rasage soigneux de la région, on voyait en effet une toute petite cicatrice. Lorsque le soldat alla mieux, il nous déclara avoir été blessé en 1914, avoir depuis lors présenté cette mimique bizarre sans se l'être expliqué et avoir ignoré toujours l'existence de cette balle. Il avait fait depuis campagne pendant près de trois ans.

Les radiographies ci-contre, œuvres de notre aimable collaborateur Leclerc, permettent de se rendre parfaitement compte de ce curieux phénomène.

Il s'agissait donc en somme d'un corps étranger qu'un malicieux, mais pas trop méchant caprice du hasard avait glissé juste à l'endroit voulu pour produire un effet hilarant. Tant il est vrai que la nature se charge elle-même d'allier le comique au tragique. En introduisant dans sa pièce un rôle de bouffon, le premier dramaturge qui agit ainsi n'inventa donc rien. Loin de créer là un procédé artificiel pour corser l'intérêt de son œuvre, comme on l'a prétendu, il ne faisait que copier simplement ce qu'il avait eu l'occasion d'observer.

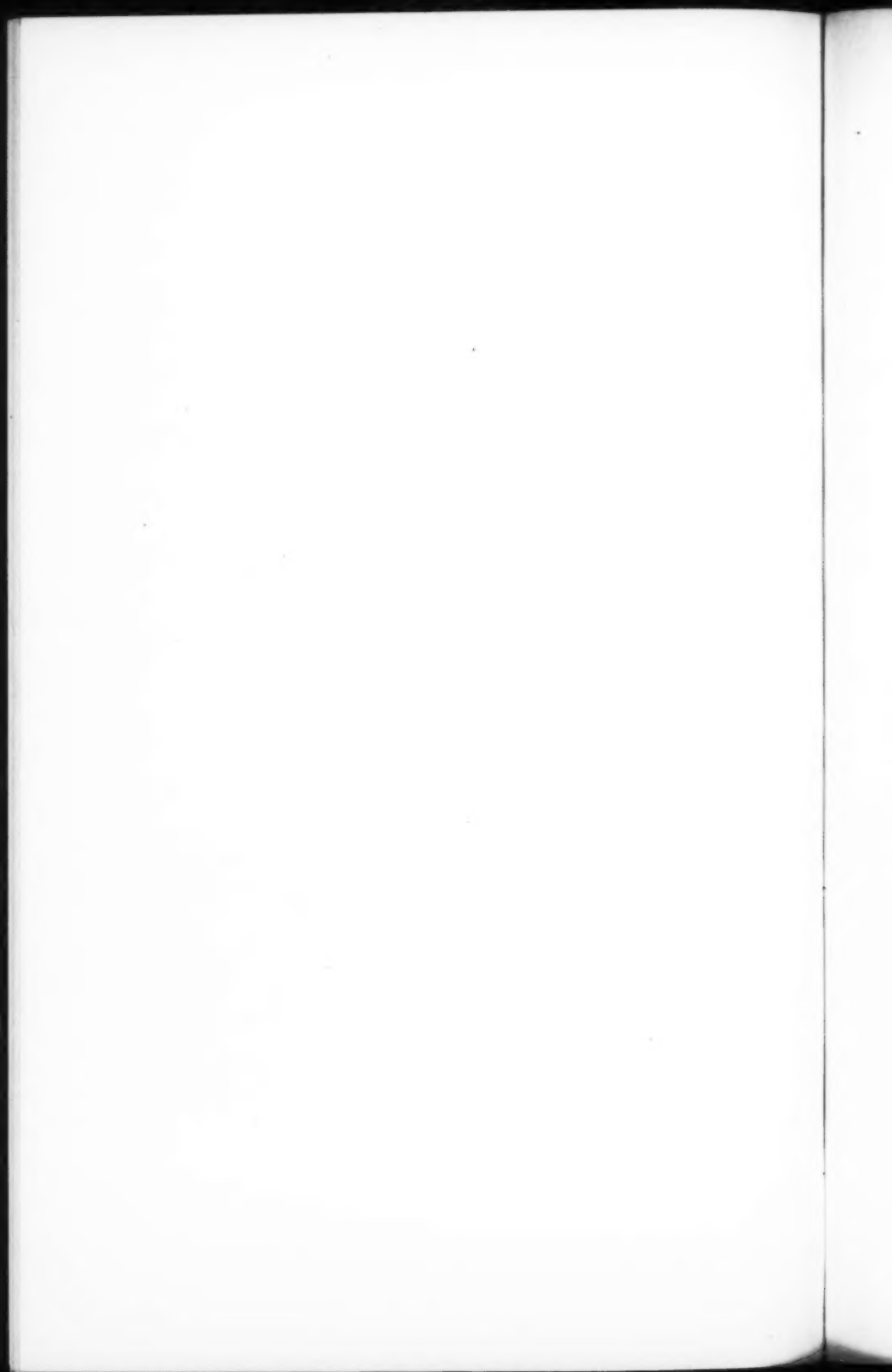
---





JOUE A RESSORT PAR BALLE INTRAJUGALE

(Paul Courbon)



## ACTUALITÉS NEUROLOGIQUES

### LA COAGULATION MASSIVE ET SPONTANÉE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR

LANTUÉJOUL.

La coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien est le témoin clinique de transformations profondes de ce liquide. D'autres modifications peuvent coexister avec la coagulation et ainsi s'établissent des syndromes divers : coagulation massive et xanthochromie ; coagulation massive, xanthochromie, hémato-lymphocytose ; coagulation massive, xanthochromie, présence d'albumose, diminution du glucose, etc... Mais qu'elle existe seule ou soit associée à d'autres modifications du liquide céphalo-rachidien, la coagulation massive et spontanée constitue un signe d'une grande importance en raison des conclusions qu'entraîne sa seule constatation.

C'est un phénomène relativement exceptionnel. Trente-huit observations, au total, en ont été publiées, à notre connaissance, si toutefois on ne retient que les cas purs, ceux où le liquide s'est coagulé en totalité et spontanément, sans qu'il ait été nécessaire d'y ajouter aucun autre élément. La coagulation totale et spontanée a par ailleurs été constatée certainement par nombre d'auteurs, en dehors des observations publiées, en particulier dans les pachyméningites pottiques. De toutes façons cependant, elle doit être considérée comme rare.

Beaucoup plus nombreux sont les cas qu'on peut appeler frustes, dans lesquels la coagulation a été partielle et plus ou moins considérable ou bien non spontanée mais facilement provoquée. Ces observations sont intéressantes à divers titres. Mais nous ne retiendrons, pour l'instant, qu'une seule d'entre elles car il semble bien qu'elle soit la première où un coagulum fibrineux important a retenu l'attention.

Jean Lépine, le 23 août 1903, publiait, dans le *Lyon médical*, l'histoire d'un malade qu'il considérait comme atteint d'« un accident rhumatismal, mais d'une nature particulière, épargnant les articulations lombaires et portant son action sur les méninges ». La ponction lombaire avait donné issue à un liquide clair, sous forte tension, d'aspect cytologique normal mais « six heures après la ponction, un caillot comprenant à peu près la moitié du volume total s'était formé ». « C'est là le point qu'il conviendrait d'étudier à l'avenir, disait Lépine. Jusqu'à présent, on sait seulement que la fibrine manque dans un liquide céphalo-rachidien normal. On sait, d'autre part, qu'elle se rencontre d'une manière variable

dans les méningites aiguës... mais je ne sache pas qu'elle ait été jusqu'ici signalée à l'état de caillot massif. » Froin, le 3 septembre 1903, reprit la question et le premier publia trois observations de coagulation véritablement totale et spontanée. Il décrit un syndrome qui plus tard, le 20 octobre 1908, fut désigné par Sicard et Descomps sous le nom, resté classique, de « syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématolymphocytose du liquide céphalo-rachidien ou syndrome de Froin ». Blanchetière et Lejonne attirèrent l'attention, le 14 septembre 1909, sur la possibilité de coagulation massive avec xanthochromie sans lymphocytose. La pathogénie, discutée d'abord par Babinski, le 23 octobre 1903, fut reprise par Cestan et Ravaut qui, le 6 septembre 1904, publièrent la première autopsie. Parmi les travaux ultérieurs, trois sont particulièrement importants : la thèse d'Anglada, celle d'Aubry et la remarquable monographie de Mestrezat.

Cliniquement, la coagulation massive et spontanée se produit dans les conditions et avec les caractéristiques suivantes. La ponction rachidienne ayant été faite avec la technique habituelle, le liquide s'écoule toujours limpide mais généralement teinté en jaune. Cette xanthochromie peut être considérée comme quasi constante puisqu'elle ne manque que dans une seule observation (Froin *in* Aubry) où le liquide est dit incolore. Elle est variable comme intensité : le liquide est dit verdâtre, jaune citrin à reflets verdâtres, très jaune, citrin, ambré, légèrement jaune, etc. La tension est considérée comme normale ou plus souvent diminuée, le liquide s'écoulant en gouttes lentes ; exceptionnellement le liquide s'écoule en gouttes rapides ou même en jet (3-51). Le liquide peut être visqueux (18-23-40-39). Le coefficient de viscosité, recherché dans un cas (23), était : 1 470 (coefficient normal 1 000 à 1 105). Le liquide s'écoule souvent de façon normale. Mais il est noté dans un certain nombre d'observations que la quantité obtenue a été forcément très restreinte et ceci pour deux raisons. Dans une première catégorie de faits, tout s'est passé comme si la ponction vidait une poche à contenu limité : 3, 5 ou 6 c. c. s'étant normalement écoulés, l'issue du liquide cesse (18-47-40) ; avec une seringue, 1 ou 2 c. c. peuvent être encore parfois extraits, mais, malgré la perméabilité constatée de l'aiguille, le liquide ne coule plus (51). Dans le second cas, c'est l'intensité et la précocité de la coagulation qui font obstacle à l'écoulement du liquide. La coagulation peut en effet se produire si rapidement qu'elle a lieu dans l'intérieur même de l'aiguille. Il faut parfois passer constamment un mandrin dans la lumière de l'aiguille pour pouvoir obtenir quelques centimètres cubes de liquide. Quelquefois même les ponctions restent blanches. « La ponction ne donne issue qu'à un centimètre cube de liquide jaune, qui coule lentement et se coagule en masse dans le tube. Malgré l'introduction du mandrin, malgré l'aspiration, malgré de nouvelles ponctions pratiquées à différentes hauteurs, il est impossible de retirer du liquide... La ponction est redevenue impossible, le liquide ne s'écoule pas (43). » Plus souvent, la coagulation se fait en dix à quinze minutes. Exceptionnellement, elle n'a lieu qu'au bout d'une ou deux heures, de cinq heures (42), ou même le lendemain (39). Le caillot ainsi constitué est en général tellement consistant et total que le tube qui le contient peut être retourné. Il a été comparé à de la gelée de coings. Au bout d'un temps variable, le caillot se rétracte plus ou moins, laissant exsuder un sérum xanthochromique. Très exceptionnellement, cette rétraction n'a pas lieu (26).

A quelles modifications du liquide céphalo-rachidien correspond cette coagulation ? Pour comprendre ce phénomène, il est nécessaire de voir rapidement comment, actuellement, on explique la coagulation soit du sang, soit des exsudats inflammatoires. Les globules blancs émettent une substance qui transforme en fibrine-ferment le thrombogène contenu dans le plasma. Cette formation du fibrine-ferment n'est possible qu'en présence de sels solubles de calcium. Le fibrine-ferment dédouble le fibrinogène, dissous dans le plasma, en deux substances : l'une, qui se précipite, la fibrine ; l'autre, qui reste en solution, la fibrine globuline. En résumé, la production de la fibrine est le phénomène caractéristique de la

coagulation ; pour qu'elle apparaisse, il faut la présence de globules blancs, de thrombogène, de fibrinogène et de sels de calcium. Ces courtes notions permettent de comprendre les faits suivants. La principale caractéristique du liquide céphalo-rachidien coagulant spontanément est de contenir de la fibrine, élément qui ne s'y montre jamais normalement. L'adjonction au liquide de certaines substances comme l'oxalate de potasse fait précipiter les sels de chaux et empêche la coagulation, fait important qui permet certaines manœuvres comme la centrifugation. Enfin quelques liquides, ne coagulant plus ou n'ayant jamais coagulé, coagulent en totalité ou en partie quand on leur ajoute une goutte de sérum.

La fibrine, toujours absente des liquides céphalo-rachidiens physiologiques, forme un fin réticulum dans les liquides de méningites aiguës. Mais elle atteint, dans les cas de coagulation massive, des taux considérables : 0 gr. 60 (23) ; 1 gr. 70, 1 gr. 61, 1 gr. 63 (7) ; plus de 0 gr. 65 (39) ; 2 gr. 75, 1 gr. 551 (51) pour 1 000. Ces chiffres sont à rapprocher du taux normal de la fibrine dans le sang : 1 à 2 gr. par litre.

La présence de fibrine dans le liquide céphalo-rachidien marche de pair avec l'augmentation souvent énorme de l'albumine totale. On sait que normalement le liquide céphalo-rachidien contient entre 0,13 et 0,30 d'albumine par litre et le plasma sanguin entre 70 et 80 gr. Dans les observations de coagulation, les chiffres obtenus par dosage des albumines du liquide céphalo-rachidien ont été les suivants : 4 gr. 17 (23) ; 25 gr. 50 et 27 gr. 66 (7) ; 9 gr. 66 à 40 gr. (40) ; 9 gr. 50, 8 gr. 70, 9 gr., 6 gr. 20 (39) ; 16 gr., 24 gr. (14) ; 10 gr. 15 (27) ; 40 gr. (27) ; 42 gr. 85, 42 gr. 05 (51). Ces chiffres, parfois véritablement énormes, ne peuvent être comparés aux chiffres constatés dans les autres syndromes ; dans les inflammations chroniques telles que la paralysie générale, le taux des albumines ne dépasse pas 2 et 3 gr., et dans les inflammations aiguës « les chiffres les plus élevés, dit Mestrezat, sont observés dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Les valeurs trouvées y sont très voisines de 3 gr. ou supérieures à ce chiffre, pouvant atteindre fréquemment 6 à 8 gr... J'ai trouvé dans une méningite à pneumocoques, suraiguë il est vrai, le chiffre énorme de 11 gr. 60 par litre ». Quelque énorme que soit ce chiffre, il est largement dépassé dans nombre de cas de coagulation massive. Les substances albumineuses sont constituées comme normalement par des globulines et en moindre partie par de la sérine, la fibrine étant considérée comme une globuline. Il est à remarquer qu'aux taux les plus élevés de l'albumine correspondent les chiffres les plus forts de la fibrine ; l'augmentation de ces deux substances se fait parallèlement.

Telles sont les deux grandes modifications du liquide céphalo-rachidien qui permettent sa coagulation massive et spontanée : l'augmentation souvent énorme des substances albumineuses habituelles et l'apparition d'une substance albumineuse anormale : la fibrine. Les pigments de ces liquides xanthochromiques sont certainement d'origine sanguine ; il s'agit d'un processus de biligénie locale et il a été trouvé successivement de l'hémoglobine (18-8), des pigments biliaires (26-7), de l'urobilin (23). Les autres modifications du liquide sont moins constantes ou, semble-t-il, moins bien connues parce qu'elles n'ont été recherchées qu'exceptionnellement. L'albumose, qui n'existe pas dans le liquide physiologique, a été signalée dans un cas (7), dosée à 1 gr. 50 par litre (39), non retrouvée (51). Sicard, Foix et Salin ont constaté sa présence dans le liquide de première ponction de cinq pottiques et tendent à la considérer comme fonction de perturbation osseuse (49). Mestrezat considère ces albumoses comme le produit de la digestion lente des albumines épanchées, sans rapport avec les lésions osseuses du mal de Pott (39). Pour les autres caractéristiques chimiques ou physiques du liquide, voici les chiffres publiés par les auteurs :

	CHIFFRE NORMAL D'APRÈS MESTREZAT	CHIFFRE TROUVÉ PAR LES AUTEURS	RÉFÉRENCE bibliographique
Glycose .....	0 gr. 48 à 0 gr. 58 par litre.	Absent. 0 gr. 55 à 0 gr. 93 0 gr. 43 à 0 gr. 67 0 gr. 56 à 0 gr. 70 6 gr. 93 de moyenne.	23 40 39 39 40
Chlorures .....	7 gr. 32 par litre.	7 gr. 39 et 7 gr. 55. 7 gr. 20 de moyenne. 6 gr. 80 6 gr. 60 7 gr. 15	7 39 39 27 27
Extraits .....	10 gr. 80 par litre.	18 gr. 60 et 49 gr. 18 à 20 gr. 37 gr.	40 39 7
Cendres .....	8 gr. 5 à 9 gr. par litre.	8 gr. 5 à 9 gr.	39
Urée .....	0,06 par litre.	0 gr. 59	7
Densité .....	1 007,59	1019 1012	23 7
Point cryoscopique.	— 0°,575	— 0°,49 et — 0°,57 — 0°,52 — 0°,57 et — 0°,58 — 0°,80 — 0°,57 à — 0°,59	24 24 24 23 40

Si l'examen chimique permet de reconnaître au liquide de coagulation massive au moins deux caractères absolument constants, il n'en est pas de même des autres recherches. L'examen cytologique et bactériologique donne des résultats essentiellement variables. La cytologie et la bactériologie du liquide semblent bien en effet être sous la dépendance de la cause même du syndrome et cette cause est très variée. Reprenant les trente-huit observations retrouvées, nous constatons que, dans dix-neuf cas, l'étiologie est restée ignorée. Cinq fois, il s'agissait de syphilis ; quatre fois, de néoplasie ; deux fois, de lésions, à type méningite et syndrome de Landry, suite de rachistovainisation ; quatre fois, de méningite soit à paraméningocoque soit à bacille de Koch ; deux fois, de mal de Pott certain et, une autre fois, de mal de Pott probable ; enfin, dans un cas, il s'agissait d'hématomyélie traumatique. A ces observations, il faut ajouter les cas de pachyméningites pottiques ou néoplasiques qui ont permis à Sicard, Foix et leurs collaborateurs d'établir le syndrome des pachyméningites rachidiennes (46-48-49-50). La leucocytose, faible ou nulle dans les maux de Pott ou les néoplasies, est au contraire abondante dans les lésions syphilitiques. Les méningites tuberculeuses ou paraméningococciques présentent leur cytologie habituelle. Dans la majorité des cas, il n'y a vraiment rien de spécial à noter, au point de vue cytologique, dans les liquides avec coagulation massive. Cependant une observation de méningite sarcomateuse (19) note la présence d'une lymphocytose abondante. Il semble bien que l'absence, plusieurs fois constatée, d'éléments en quantité anormale ait une importance, pour le diagnostic étiologique, plus considérable que la présence d'une leucocytose. Là comme ailleurs, il n'y a pas, dans la syphilis nerveuse, d'hyperalbuminose sans hypercycytose (22). Mais, point peut-être un peu particulier, une certaine hypercycytose semble possible en dehors des causes habituelles. En tout cas, l'absence constante de leucocytose conserve toute sa valeur diagnostique. L'étude des autres éléments microscopiques ne présente aucun intérêt particulier. Il est facile de concevoir pourquoi, en raison de l'étiologie, ces liquides sont généralement stériles ; des bacilles de Koch furent trouvés dans un cas de méningite tuberculeuse (13) et des paraméningococques au cours d'une méningite cérébro-spinale (43). Le plus souvent, on trouve des globules rouges en quantité variable ; ils sont parfois constamment absents (7). On comprend aisément



comment deux syndromes ont pu être décrits : coagulation massive, xanthochromie avec hémolymphocytose ; coagulation massive, xanthochromie sans hémolymphocytose. Le fait important à retenir de cette étude étiologique et cytologique c'est que, contrairement aux opinions autrefois émises, la constatation d'une coagulation massive n'est pas un signe favorisant le diagnostic de cause, et qu'en définitive pour établir celui-ci c'est à l'histoire clinique et à l'examen cytologique qu'il faut avoir recours, avec les quelques réserves faites précédemment (47-7).

Il est remarquable de constater que les malades, présentant un liquide céphalo-rachidien coagulant en masse, sont presque tous des paraplégiques. Sur trente-huit observations, cinq ne donnent aucun renseignement clinique, cinq répondent à des méningites, vingt-huit à des paraplégies. Les paraplégies sont presque toutes (15 cas) à type flasque ; quatre autres paraplégies flasques ont évolué vers le type Landry ; sept paraplégies sont spasmodiques ; une n'est pas décrite, une dernière enfin était de type mixte, avec réflexes tendineux exagérés d'un côté et abolis de l'autre, puis est devenue flasque (38). De même qu'il a fallu comparer les variations cytologiques et les variations étiologiques, il faut ici rapprocher des constantes physico-chimiques la quasi-constance des manifestations cliniques.

Reprenant la technique antérieurement suivie dans l'étude des compressions médullaires (29-34-46), dans cinq cas (38-35-43-51-8) une ou plusieurs ponctions hautes, dorsales ou même cervicales, ont été pratiquées en même temps que la ponction lombaire au lieu classique. Ces ponctions étagées ont montré les différences profondes existant entre les liquides retirés à divers niveaux. Le liquide supérieur est normal ou voisin de la normale, alors que le liquide inférieur, xanthochromique, coagule spontanément. Ces faits ont une importance très grande. Ils permettent d'affirmer cliniquement le cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien ; ils peuvent servir à localiser une lésion anatomique ; ils montrent enfin comment et à quel niveau une injection médicamenteuse doit être faite dans l'espace sous-arachnoïdien. Une substance, telle qu'un sérum, dont la diffusion est désirée, doit être injectée au-dessus du cloisonnement (43). Au contraire, une substance, qu'on désirerait voir agir localement, serait injectée dans la partie inférieure du cul-de-sac méningé. Cette technique peut être dangereuse au cas d'injection de substance toxique et d'imperméabilité méningée complète ; celle-ci a été véritablement démontrée soit de dehors en dedans pour l'iode (24) ou les nitrates (39) ; soit de dedans en dehors pour le collargol (26) ou le salicylate de soude (39).

Il est un autre fait clinique, exceptionnel d'ailleurs, à rapprocher des résultats obtenus par ponctions étagées. Deux auteurs (14-8), ayant pratiqué une ponction basse classique, virent le liquide s'écouler franchement xanthochromique ; puis, spontanément, ce liquide changea d'aspect et sa coloration pâlit progressivement. Le liquide du début et celui de la fin de la ponction, recueillis isolément, avaient une constitution chimique très différente. Tout s'était passé en somme comme si, au cours même de la ponction, le liquide inférieur, très anormal, avait été progressivement dilué par un liquide supérieur, normal ou très voisin de la normale.

L'évolution et le pronostic des affections, où le syndrome de Froin a été constaté, semblent en général graves. Sur les trente-huit malades observés, quatorze sont morts (ou considérés comme devant mourir à bref délai), cinq ont été considérés comme guéris, sept comme améliorés. Le sort des autres est inconnu, ou bien il s'agit de malades observés pendant un laps de temps trop court. Cette mortalité globale d'au moins 34 % est considérable. Il est vrai que, parmi ces quatorze morts, quatre présentaient des néoplasies, trois des méningites tuberculeuses, un une tuberculose cavitaire avec pyélonéphrite. Mais deux étaient atteints de méningomyélite syphilitique ; l'un est mort de méningite consécutive à une rachistovainisation. Quand, par ailleurs, la coagulation du liquide céphalo-rachidien est constatée dans un mal de Pott, il semble qu'il s'agisse d'affection pachyméningitique « en poussée évolutive » (49). Il est bien évident que la cause même

de l'affection qui s'accompagne de coagulation massive doit être le principal facteur influençant le pronostic et l'évolution. Cependant, en face des faits précédents, on ne peut s'empêcher de conclure que la constatation d'une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien paraît un symptôme grave, de pronostic réservé, indépendamment même de l'étiologie de l'affection causale.

Chez un certain nombre de malades, il a été possible de suivre l'évolution du syndrome à l'aide de ponctions successives. Il a été possible de suivre son retour progressif à la normale chez des malades tendant à la guérison ou à l'amélioration. Inversement, on a pu, dans certains cas, assister à l'apparition des modifications progressives du liquide devenant de plus en plus anormal. En effet quand, à une première ponction ayant donné issue à du liquide xanthochromique et coagulant de façon massive et spontanée, on fait succéder très rapidement, au bout d'un ou deux jours par exemple, une seconde ponction au même lieu, cette dernière permet de recueillir un liquide parfois presque normal, en tout cas beaucoup moins anormal que le premier. Qu'on attende ensuite, avant de pratiquer une troisième ponction, un temps suffisamment long, le troisième liquide présentera des caractères beaucoup plus anormaux que le second et sera identique au premier ou très proche de lui. Tout se passe, en somme, comme si le liquide n'était pas secrété d'emblée avec ses caractères anormaux et s'enrichissait progressivement en albumine et en fibrine (35). Cet enrichissement se fait plus ou moins vite. Il semble demander parfois des mois et l'on comprend pourquoi le phénomène de la coagulation a pu passer autrefois pour éphémère (10). Quelquefois il est très rapide (7-51). L'important est qu'on puisse étudier les divers états que présente un liquide céphalo-rachidien coagulant spontanément d'abord, puis redevenant normal ou inversement.

L'état le plus voisin de celui de la coagulation massive et spontanée se présente sous des formes assez variées : c'est, par exemple, le cas d'un liquide extrait un temps assez long après une première ponction ayant donné un liquide typique au point de vue coagulation et xanthochromie. Ou bien la coagulation est toujours massive et spontanée et est simplement retardée, ou bien la coagulation reste spontanée mais n'est plus massive. Ou bien elle n'est plus spontanée : pour la produire il faut ajouter une goutte de sérum au liquide qui coagule alors en totalité ou en partie. La xanthochromie persiste, légèrement atténuée. L'état le plus éloigné de celui de la coagulation massive est celui que l'on trouve soit chez des malades tout proches de la guérison, soit chez des malades ponctionnés à des intervalles très rapprochés : le liquide, faiblement xanthochromique et simplement hyperalbumineux, ne coagule ni spontanément ni après adjonction de sérum. Entre ces cas extrêmes, tous les intermédiaires ont été rencontrés et les transformations du liquide céphalo-rachidien peuvent être ainsi schématisées : hyperalbuminose et xanthochromie progressivement croissantes, d'abord sans formation de fibrine, puis avec coagulation de plus en plus importante, d'abord provoquée et enfin spontanée. Dans le cas de retour progressif à la normale, ces mêmes étapes sont traversées dans le sens inverse.

Ces faits sont intéressants parce qu'ils prouvent l'existence de formes frustes du syndrome de coagulation avec xanthochromie. Il est facile de rattacher au syndrome de Froin tous ces cas atténués lorsque, au cours d'une ponction antérieure, une coagulation massive et spontanée a été constatée. Mais cliniquement le diagnostic devient très difficile quand on se trouve en présence d'un syndrome en train de se constituer. Il a été possible à Sicard, Foix et leurs collaborateurs de décrire des syndromes rachidiens d'importance progressivement croissante, allant de la simple hyperalbuminose à la coagulation spontanée, dans le mal de Pott, les néoplasies rachidiennes ou médullaires (20-46-48-49-50). Mestrezat considère, à juste titre semble-t-il, comme formes frustes du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie, toute une série d'observations (9-19-25-32-39-44-45, etc.) où le liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux xanthochromique présentait spontanément ou après adjonction de sérum un coagulum

d'importance variable. D'autres constatations du même ordre ont été faites ultérieurement : coagulation massive après adjonction d'une goutte de sérum dans un liquide xanthochromique et hyperalbumineux (55) ; coagulation partielle spontanée avec xanthochromie et hyperalbuminose dans un cas de paraplégie flasque par hématomyélie probable avec évolution favorable. (Obs. inédite de Roussy et Cornil.) Des recherches plus précises contribuent à rapprocher certains de ces faits du syndrome de Froin. C'est ainsi que des ponctions étagées ont montré la différence des liquides sus et sous-lésionnels (34-29). Expérimentalement, ces constatations ont pu être retrouvées après production de lésions rachidiennes tuberculeuses (46). Il faut actuellement, en présence de liquides notablement hyperalbumineux, surtout s'ils sont xanthochromiques, quelle que soit par ailleurs leur formule cytologique, songer à la possibilité d'une forme ébauchée du syndrome de Froin, regarder s'il ne se produit pas une coagulation spontanée même minime et tardive, ajouter enfin au besoin une goutte de sérum qui peut déclencher une coagulation parfois massive (55). Ces recherches méritent d'être faites, car la seule ébauche d'une coagulation comporte déjà des indications intéressantes.

L'étude des constatations anatomo-pathologiques donne en effet des résultats importants. Neuf autopsies ont été pratiquées dans les trente-huit cas examinés ici. Avec ces neuf autopsies peuvent être étudiées les constatations faites dans deux observations qui rentrent certainement dans les cas frustes du syndrome de Froin. En effet, dans le premier de ces cas, la coagulation du liquide céphalo-rachidien était spontanée et, sinon massive, tout au moins très importante (52) ; dans la seconde observation, le liquide ne coagulait pas spontanément mais se prenait en masse par addition d'une goutte de sérum (55). Au cours de chacune de ces onze autopsies, un même fait a été constaté : l'existence d'une compression ou d'une véritable symphyse méningée cloisonnant l'espace sous-arachnoïdien et transformant le cul-de-sac inférieur en cavité close. Par ailleurs, des lésions vasculaires ont été fréquemment signalées. Ces faits ont une importance telle qu'il faut s'y arrêter. Le mieux est de reprendre les observations par ordre chronologique et de citer leur texte même :

« Vers le IV<sup>e</sup> segment sacré, la substance médullaire... paraît entourée d'une gaine fibroïde assez vascularisée, qui englobe les racines et unit la pie-mère à la face interne de la dure-mère, constituant une véritable symphyse... Cette symphyse persiste sur une longueur de 3 cm. environ, mais elle disparaît ensuite totalement de telle sorte que les racines de la partie inférieure de la queue de cheval sont absolument libres... Les vaisseaux pie-mériens sont entourés d'une gangue fibreuse ; leurs parois sont fortement épaissies... la tunique moyenne a subi une dégénérescence hyaline (10). »

« La dure-mère incisée, on tombe sur une symphyse méningo-médullaire assez étendue... Les altérations vasculaires sont variables : les vaisseaux (et tout particulièrement ceux de la pie-mère) sont entourés de tissu en grande partie fibreux ; ils ont des parois très épaissies, et certains, de petit calibre, sont même complètement oblitérés (52). »

« Par places, il existe un processus symphysaire accolant entre elles la méninge dure et les méninges molles, encerclant la moelle dans une gangue scléro-conjonctive à tissu très compact... La coupe macroscopique montre en certains points les vaisseaux gros, congestionnés, gorgés de sang (47). »

« La lésion consistait en une tumeur de la dure-mère... située à la face dorsale de la moelle qu'elle comprimait... Il semblait y avoir à ce niveau adhérence entre la dure-mère et la face dorsale de la moelle... La tumeur était un sarcome... renfermant de très nombreux vaisseaux gorgés de sang et présentant dans son épaisseur des hémorragies multiples (7). »

« Compression par effondrement pottique (54). »

« Au niveau de la IX<sup>e</sup> dorsale, l'épaisseur de ces formations pathologiques (adhérences) est au maximum, formant une bague qui enserre la moelle. La sec-

tion des méninges sur la ligne dorsale montre combien la moelle est à l'étroit dans le gant méningé... Congestion très marquée, vaisseaux gorgés de sang (au-dessous de la compression) (39). »

« Il existe au niveau du foyer principal de myélite un épaississement considérable des méninges formant une pachyméningite locale intimement unie à la moelle. Cet épaississement méningé est constitué par des tractus fibreux circonscrivant des alvéoles remplies de cellules inflammatoires et contenant de nombreux vaisseaux néoformés (53). »

« Il y a une tuméfaction au niveau de tous les segments médullaires compris entre les VI<sup>e</sup> et XI<sup>e</sup> racines dorsales. La moelle présente à ces niveaux des dimensions exagérées, de sorte que les méninges sont tendues à sa surface. On note que les méninges ne sont pas épaissies, mais elles sont très adhérentes à la surface médullaire, de sorte qu'on ne peut les enlever sans entamer la substance nerveuse (38). »

« Toute la circonférence méningo-médullaire montre une interruption complète de l'espace sous-arachnoïdien, réalisée à droite par une symphyse fibreuse de la dure-mère et de la moelle, et à gauche par l'adhérence inflammatoire des surfaces méningées... Les artérioles sont toutes atteintes d'endarterite... et de périartérite (30). »

« La première (des métastases cancéreuses) refoule latéralement la moelle à la hauteur du renflement lombaire... On remarque la forte congestion des vaisseaux méningés... Ainsi se trouve réalisée une très légère striction, se bornant probablement à un accollement de surface (14). »

« Cette néoformation (fongosité avec carie osseuse de la VI<sup>e</sup> cervicale) adhère à la dure-mère en une zone peu étendue en hauteur, mais qui entoure les cinq sixièmes de la circonférence médullaire. Les espaces sous-arachnoïdiens sont fermés par un anneau complet d'adhérences... La pie-mère est congestionnée... Périvascularité (55). »

Ainsi donc, les résultats de ces onze autopsies sont comparables. Il existe de façon constante soit un simple accollement soit une véritable symphyse des méninges molles et de la dure-mère ; l'espace sous-arachnoïdien est interrompu et transformé en deux cavités sus et sous-lésionnelles. S'il est vrai que la lésion avoisine le plus souvent la queue de cheval, elle peut être beaucoup plus élevée, siéger dans la région cervicale (55). Le cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien explique certains faits cliniques : l'existence d'une différence parfois considérable entre les liquides retirés à diverses hauteurs ; l'impossibilité en nombre de cas de retirer plus de quelques centimètres cubes de liquide par ponction basse. Le fait curieux d'une même ponction donnant d'abord un liquide xanthochromique, fibrineux et très albumineux, puis un liquide de plus en plus normal, se comprend aisément : le cloisonnement était fragile ou n'était constitué que par un simple accollement ; après évacuation du liquide stagnant dans le cul-de-sac lombaire, par le fait de la baisse de la pression, peut-être grâce à quelque léger déplacement des tissus, le liquide normal supérieur force le détroit, se mêle au liquide inférieur et le dilue progressivement (14). Tous ces faits constituent inversement autant de preuves cliniques de la transformation du cul-de-sac inférieur en cavité close. C'est là certainement la lésion anatomique constante du syndrome de coagulation massive. Il est intéressant de noter que les formes frustes du syndrome de Froin correspondent, pour certaines d'entre elles, tout au moins, à des ébauches de cloisonnement méningé, par compression de voisinage. Cette compression est extra-méningée, « soit extra-dure-mérienne, épidurale ou osseuse..., soit extrapie-mérienne, intra-médullaire » (20) ; elle est due soit à une pachyméningite poltistique ou néoplasique, soit à une tumeur intraspinal. « La constatation d'une quantité anormale d'albumine rachidienne au cours des syndromes rachidiens cesse d'être un signe toujours témoin, comme on le croyait, d'une perturbation des racines ou des méninges molles... L'hyperalbuminose seule, sans hypercystose, est, avant tout, le reflet d'une réaction compressive (50). » Il semble logique

d'admettre que, même dans certains cas d'*hyperalbuminose avec hypercétose*, l'augmentation de l'albumine peut s'expliquer, au moins partiellement, par des raisons purement physiques, par la gêne apportée à la circulation du liquide céphalo-rachidien. En tout cas, à côté du syndrome de Froin typique, avec cloisonnement complet de l'espace sous-arachnoïdien, il existe certainement des syndromes cliniquement frustes, avec ébauche de cloisonnement. Ce parallélisme des faits cliniques et des constatations anatomiques devait être relevé.

Peut-on aller au delà de ces faits et donner une pathogénie probable de la coagulation du liquide céphalo-rachidien? Les premiers auteurs, ne disposant pas de documents anatomiques, ne purent qu'émettre des hypothèses. Ils pensèrent à la possibilité d'un agent pathogène spécial créant la méningite fibrineuse (3) ou bien à une double coïncidence anatomique, inflammation méningée en activité avec hémorragie méningée soit contemporaine de la méningite soit venant la compliquer secondairement (10). L'importance pathogénique du cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien fut rapidement admise et les conclusions actuelles sont celles que donnaient dès 1909 Mestrezat et Roger (41). « Il y a toujours là une sorte de *vase clos* où le *liquide céphalo-rachidien stagne*, sans participer au grand courant général, d'autant que ses voies de résorption habituelles (gaines périvasculaires) sont le plus souvent en partie obstruées, englobées ou comprimées par la symphyse ou la tumeur. Qu'une hémorragie se produise dans ce vase clos ou seulement une transsudation du plasma sanguin à travers les capillaires superficiels de lésions très vasculaires, et les éléments ou les principes extravasés séjourneront dans ce liquide céphalo-rachidien de stase : d'où persistance de la coloration jaune et de la coagulation massive, qu'on peut opposer à la rapide disparition de la xanthochromie et à l'absence de coagulation massive constatées dans les hémorragies méningées banales, diffusant dans tout le liquide céphalo-rachidien et se *résorbant facilement*... Aussi, étant donnés les caractères qui rapprochent le liquide de ces poches méningées des transsudats, on peut se demander si l'on est bien en droit de parler encore de liquide céphalo-rachidien, et s'il ne vaudrait pas mieux, pour ne point préjuger de sa nature, employer le terme de : *liquide de ponction lombaire*. » Dans le même esprit, Debré et Paraf (13) rappellent combien est factice la comparaison entre la séreuse pleurale et la « séreuse méningée » à l'état physiologique et dans la plupart de leurs réactions pathologiques, mais ils montrent combien cette comparaison s'impose au contraire quand existe une véritable poche intra-méningée contenant un liquide exsudé qui n'est plus du liquide céphalo-rachidien vrai et peut prendre tous les caractères du liquide de pleurésie par exemple. Marinesco et Radovici (38), admettant l'importance pathogénique de la stase, insistent sur la nécessité des altérations infectieuses ou toxiques des vaisseaux de la cavité close, créant une transsudation ou multipliant les hémorragies microscopiques. Il reste cependant un ensemble de faits où cliniquement il n'existe aucun signe permettant de croire à l'existence d'un cloisonnement par symphyse méningée ou compression : affections sans signes de localisation, méningites par exemple. Une observation, suivie d'autopsie a permis de démontrer l'existence d'un cloisonnement vrai sans signe clinique de compression (14). Par ailleurs, il est logique d'admettre la possibilité d'une cavité close par simple œdème des parois ou par dépôt fibrineux ou par adhérence inflammatoire (14, 30). Cette hypothèse est la plus vraisemblable qui puisse être faite pour expliquer l'apparition du syndrome de Froin au cours des méningites ; « ces cas sont très rares, relativement à la fréquence des méningites aiguës, sans doute parce que l'espace sous-arachnoïdien est une cavité toujours réelle, et le liquide céphalo-rachidien, qui la remplit à pression forte, s'oppose en général à l'accolement des feuillets méningés et à la réalisation de la cavité close (30) »

En résumé : la coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien est le témoin clinique de transformations profondes de ce liquide, consistant avant tout en l'augmentation souvent énorme de l'albumine et l'apparition de la fibrine. Elle s'accompagne le plus souvent de xanthochromie. Elle correspond,

non pas à une affection de nature particulière, mais à une disposition anatomo-pathologique spéciale. Elle est en effet symptomatique d'une stase du liquide céphalo-rachidien et de lésions vasculaires. Ces lésions permettent soit de petites hémorragies soit la transsudation des éléments constitutifs du plasma et la stase s'oppose, en même temps que l'obstruction des voies de résorption habituelles, à l'élimination de ces produits. La disposition anatomique réalisant au mieux ces conditions anormales est le cloisonnement de l'espace sous-arachnoidien, c'est-à-dire la transformation du cul-de-sac méningé inférieur en cavité close. Cette disposition anatomique a été constamment retrouvée dans les autopsies pratiquées à la suite des affections où la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien avait été constatée. Elle est réalisée soit par une symphyse méningée soit par une compression de dedans en dehors ou de dehors en dedans. Ces lésions siègent en général au niveau de la queue de cheval ou du cône terminal, parfois au niveau de la partie inférieure de la moelle. Il est ainsi facile de comprendre pourquoi leurs signes cliniques sont ceux d'une paraplégie le plus souvent flasque, parfois spasmodique. Pourtant un cloisonnement haut situé peut aboutir au même syndrome. Il est enfin possible de concevoir soit un cloisonnement transitoire, par œdème ou dépôt fibrineux par exemple, soit une compression ne donnant pas de signe de localisation ; ce fait a été constaté à l'autopsie et il est admis comme vraisemblable pour expliquer la coagulation massive au cours de syndromes cliniques diffus sans signe de localisation, méningite par exemple. L'étiologie de ces cloisonnements méningés reste souvent impossible à déterminer ; elle est certainement très variable ; les quelques cas, dont l'origine a pu être diagnostiquée, relevaient de la syphilis, d'un mal de Pott, d'une néoplasie, d'une hématomyélie ou d'une méningite. La cytologie et la bactériologie du liquide céphalo-rachidien conservent en général leurs caractères particuliers, dépendant de l'étiologie ; il est nécessaire cependant d'interpréter avec prudence les cas avec leucocytose surtout relative, mais l'absence ou la pauvreté de la réaction cellulaire conservent toute leur valeur diagnostique en faveur d'un mal de Pott ou d'une néoplasie. La constatation d'une coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien est, semble-t-il, un élément de mauvais pronostic, indépendamment même de l'étiologie ; ce fait se comprend d'ailleurs aisément puisqu'une affection, quelle qu'en soit la nature, doit avoir déjà produit des désordres anatomiques graves pour que la coagulation du liquide céphalo-rachidien puisse se produire. Enfin les ponctions en série ont permis d'étudier, chez un même sujet, les états intermédiaires entre le liquide physiologique et le liquide coagulant de façon massive et spontanée. Ces états intermédiaires ont été en clinique retrouvés isolément et de véritables formes frustes peuvent être décrites. Elles ont une grande importance car elles peuvent permettre de dépister un cloisonnement méningé en train de se constituer. Aussi faut-il savoir de quelle valeur peut être parfois la constatation soit d'une hyperalbuminose simple, soit d'une hyperalbuminose avec xanthochromie, soit enfin d'une coagulation partielle spontanée ou provoquée par l'addition d'une goutte de sérum. La coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien, imposant un diagnostic anatomique, est un important élément du pronostic, mais elle laisse à l'histoire clinique et à la cytologie le diagnostic capital de l'étiologie.

Enfin au point de vue thérapeutique, les ponctions lombaires répétées ont paru parfois soulager les malades : « Je puis affirmer, dit Babinski (3), que les ponctions lombaires ont joué un rôle curatif des plus nets... Les troubles fonctionnels ont manifestement diminué d'une manière très appréciable à la suite de chaque opération. » Il est à remarquer qu'elles sont particulièrement bien supportées et n'amènent aucun des incidents habituels, ce qu'explique facilement la présence du cloisonnement méningé. Les injections médicamenteuses seront faites soit au-dessus soit au-dessous de celui-ci, selon le résultat cherché ; dans le cas d'injection dans la partie sous-jacente, il faudra songer à la possibilité d'imperméabilité méningée complète et ne pas injecter en conséquence de substance pou-



vant être nocive pour la moelle ou les racines. Si la question d'une intervention chirurgicale se posait, les ponctions étagées pourraient permettre la localisation étroite de la lésion. Enfin un traitement antisyphilitique semble indiqué toutes les fois que le diagnostic étiologique reste douteux.

## BIBLIOGRAPHIE

- (1) ANGLADA (Jean), Le liquide céphalo-rachidien. *Thèse de Montpellier*, 1909.
- (2) AUBRY (Georges), Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Thèse de Paris*, 1909.
- (3) BAHNSKI (J.), Méningite hémorragique fibrineuse; paraplégie spasmodique. Ponction lombaire; traitement mercuriel. Guérison. *C. R. Société médicale des Hôpitaux*, 23 octobre 1903, p. 1083-1089.
- (4) BALLET et SICARD, cité in FROIN (24).
- (5) BALLET et DELHERM, cité in CESTAN et RAVAUT (10).
- (6) BRAILLON et DEVILLERS, Méningite hémorragique fibrineuse, in BRAILLON, *Gazette des Hôpitaux*, 4 mai 1909, p. 636.
- (7) BLANCHETIÈRE (A.) et LEJONNE (P.), Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de sarcome de la dure-mère. *Gazette des Hôpitaux*, 14 septembre 1909, p. 1303-1306.
- (8) BOUET (P.), Contribution à l'étude de la coexistence de la dissociation albuminocytologique par hyperalbuminose et de la xanthochromie avec coagulation massive du liquide retiré par ponction lombaire. *Thèse de Paris*, 1919.
- (9) DE BUCK, Coagulation abondante du liquide céphalo-rachidien. *An. in MESTREZAT* (39), p. 451.
- (10) CESTAN (R.) et RAVAUT (P.), Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, dans un cas de pachyméningo-myélite du cône terminal. *Gazette des Hôpitaux*, 6 septembre 1904, p. 985-988.
- (11) CLAUDE (Henri), Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1909, p. 1420-1422.
- (12) COOPER (C.-M.), Liquide céphalo-rachidien de caractère anormal dans un cas de tumeur intra-rachidienne. *An. in Revue neurologique*, 1911, n° 13, p. 39.
- (13) DEBRÉ (Robert) et PARAF (Jean), Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien déterminée par une méningite bacillaire. *Presse médicale*, 22 novembre 1913, p. 952-953.
- (14) DEMOLE (V.), Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie dans un cas de compression médullaire par tumeur rachidienne. *Revue neurologique*, n° 20 et 21, août-septembre 1915, p. 648-651.
- (15) DERRIEN et ANGLADA, Liquide de ponction lombaire à caractère d'exsudat récidivant. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 30 mai 1913.
- (16) DERRIEN (E.), MESTREZAT (W.) et ROGER (H.), Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématolymphocytose du liquide céphalo-rachidien, méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée. *Revue neurologique*, n° 17, 15 septembre 1909, p. 1077-1087.
- (17) DIDE (Maurice), Pachyméningite médullaire inférieure. Paralyse flasque récidivante avec xanthochromie et hyperalbuminose. *Société de Neurologie*, 7 juin 1917, p. 513-514.
- (18) DONATH (J.), Beitrag zur Landry'schen Paralyse, 1905, résumé in *Thèse AUBRY*, p. 32.
- (19) DUFOUR (Henri), Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. *Société de Neurologie*, 7 janvier 1904, p. 104-106.
- (20) DUFOUR (Henri) et MAIRESSE, Albumine dans le liquide céphalo-rachidien, sans lymphocytose, et tubercule intra-médullaire. *Société de Neurologie*, 7 novembre 1912, p. 606-608.
- (21) FLATAU, Sarcomatose méningée, 1911. *An. in Revue neurologique*, 1911, n° 7, p. 440 et n° 14, p. 106.
- (22) FOIX (Charles) et BLOCH (Marcel), Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale par les moyens de laboratoire. *Gazette des hôpitaux*, 6 juillet 1912, p. 1127-1131.

- (23) FORNACA (Luigi), Coagulation et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de lésion de la queue de cheval (1906), traduit in *Thèse AUBRY*, p. 33-36.
- (24) FROIN (G.), Inflammation méningée avec réactions chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Gazette des hôpitaux*, 3 septembre 1903, p. 1005-1006.
- (25) FROIN (G.), Méningite fibrineuse compliquée d'hémorragie cérébro-méningée. *Gazette des hôpitaux*, 12 novembre 1903, p. 1291-1294.
- (26) FROIN (G.) et FOY (G.), Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite. Action nocive d'une injection sous-arachnoïdienne de collargol. *Gazette des hôpitaux*, 19 novembre 1908, p. 1587-1592.
- (27) GIRAUD (Mlle), Le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide de ponction lombaire. Deux observations. *Montpellier médical*, 18 mai 1918, p. 244-249.
- (28) GUILLAIN (Georges), BARRÉ (J.-A.) et STROHL (A.), Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *C. R. Société médicale des hôpitaux*, 13 octobre 1916, p. 1462-1470.
- (29) LAIGNEL-LAVASTINE, BLOCH (Marcel) et CAMBESSEDES, Paraplégie flasque à début aigu : poliomyélite aiguë probable. Syndrome de cloisonnement sous-arachnoïdien spinal (état méningé séro-albumineux partiel). *Société de Neurologie*, 6 novembre 1913, p. 612-616.
- (30) LAUNOIS (P.-E.), FROIN (G.) et LEDOUX, Un cas de syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien avec autopsie. Blocage du cône dural par symphyse méningo-médullaire de nature syphilitique. *Gazette des hôpitaux*, 24 février 1914, p. 361-365.
- (31) LÉPINE (Jean), Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale. *Lyon médical*, 23 août 1903, p. 298-302.
- (32) MARFAN, AVIRAGNET et DETOT, Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés. *Bulletin médical*, 20 janvier 1904, p. 45-49.
- (33) MARIANO-CASTEX (R.), Xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'ostéopachyméningite tuberculeuse de la colonne lombaire. Cité in *Revue neurologique*, 1917, n° 8 et 9, p. 99.
- (34) MARIE (Pierre), FOIX et ROBERT, Service que peut rendre la ponction rachidienne pratiquée à des étages différents pour le diagnostic de la hauteur d'une compression médullaire. *Société de Neurologie*, 8 mai 1913, p. 712.
- (35) MARIE (Pierre), FOIX et BOUTTIER, Double ponction sus et sous-lésionnelle dans un cas de compression médullaire : xanthochromie, coagulation massive dans le liquide inférieur seulement. *Société de Neurologie*, 12 février 1914, p. 315-316.
- (36) MARIE (Pierre) et CHATELIN (Ch.), Note sur un syndrome de paralysie flasque plus ou moins généralisé avec abolition des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, évoluant spontanément vers la guérison et de nature indéterminée. *Société de Neurologie*, 11 novembre 1916, p. 564-565.
- (37) MARINESCO (G.) et RADOVICI (A.), Sur quatre cas du syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien et xanthochromie. *Société de Neurologie*, 6 février 1913, p. 268-270.
- (38) Sur le syndrome de la xanthochromie et de la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1913, p. 484-505.
- (39) MESTREZAT (W.), *Le Liquide céphalo-rachidien normal et pathologique*, Maloine, 1912.
- (40) MESTREZAT (W.) et ROGER (H.), Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo rachidien. *C. R. Société de Biologie*, 19 juin 1909, p. 1000-1002.
- (41) A propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Essai de pathogénie. Valeur diagnostique. *Gazette des hôpitaux*, 21 octobre 1909, p. 1495-1497.
- (42) POROT (A.), Hématomyélie traumatique du cône terminal. Syndrome tardif et transitoire de coagulation massive avec xanthochromie. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916, p. 518-519.
- (43) RAVAUT (P.) et KROLUNITSKY (G.), Oreillons et méningite cérébro-spinale à parameningocoques. Guérison par injections intra-rachidiennes lombaires et cervicales de sérum antiparameningococcique de Dopter. Apparition transitoire du syndrome de Froin. *C. R. Société médicale des hôpitaux*, 16 juillet 1915, p. 618-624.
- (44) RENON (Louis) et MONIER-VIMARD (R.), Paralysie ascendante de Landry. Guérison. Modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien. *C. R. Société médicale des hôpitaux*, 2 juillet 1909, p. 32-39.
- (45) RINDFLEISCH, Méningite sarcomateuse diffuse avec modifications caractéristiques du liquide. An. in *Mestrezat* (39), p. 451.

(46) SALIN (H.) et REILLY (J.), Reproduction de la dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien dans les pachyméningites expérimentales. *C. R. Société de Biologie*, 27 décembre 1913, p. 711-712.

(47) SICARD (J.-A.) et DESCOMPS (P.), Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématolymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Gazette des hôpitaux*, 20 octobre 1908, p. 1431-1432.

(48) SICARD et FOIX, Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes. *Société de Neurologie*, 12 mai 1910, p. 665-666.

(49) SICARD, FOIX et SALIN, Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique (séro-diagnostic rachidien pottique). *Presse médicale*, 28 décembre 1910, p. 977-978.

(50) SICARD et FOIX, L'Albuminoréaction du liquide céphalo-rachidien. Dissociation albuminocytologique au cours des compressions rachidiennes. *Presse médicale*, 4 décembre 1912, p. 1013-1014.

(51) SOUQUES et LANTUÉJOL, Hyperalbuminose énorme du liquide céphalo-rachidien dans un cas de coagulation massive. *Société de Neurologie*, 8 janvier 1920.

(52) TÉDESCHI, Syndrome de la queue de cheval, 1906, traduit in *Thèse AUBRY*, p. 36-39 et 82-84.

(53) TINEL (J.) et GASTINEL (P.), Un cas de méningo-myélite syphilitique avec radiculites gommeuses. Xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Progrès médical*, 3 août 1912, p. 377-382.

(54) VERHOOGEN et DUSTIN, Une soi-disant paralysie de Landry avec syndrome de Froin : mal de Pott cervical. An. in MESTREZAT, p. 430.

(55) VILLARET (Maurice) et RIVES, Un cas de xanthochromie avec coagulation massive et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien au cours d'un mal de Pott cervical suivi d'autopsie. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1915, p. 1314-1316.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 15 avril 1920.

Présidence de M. H. DUFOUR, Président.

---

## SOMMAIRE

*Allocution de M. DUFOUR, président, à l'occasion du décès du professeur RAUZIER (de Montpellier).*

*A propos du procès-verbal de la séance du 6 novembre 1919. — A propos de « la névrite hypertrophique de l'adulte ». Réponse à M. DIDE, par M. G. ROUSSY.*

*Communications et présentations.*

I. M. BOURGUIGNON. — II. MM. KLIPPEL, MATHIEU-PIERRE WEIL et JACQUELIN, Un cas de chorée chronique héréditaire. — III. M. A. SOUQUES, Note sur le facies et sur la force de résistance dans la paralysie agitante. (Discussions : MM. HENRY MEIGE, J. LHERMITTE, ALQUIER, SOUQUES.) — IV. M. FÉLIX ROSE, A propos du syndrome sympathique oculaire dans les traumatismes crâniens. — V. M. le professeur A. POROT (d'Alger), Amyotrophies ascendantes, tardives et progressives, consécutives à des traumatismes fermés. (Discussion : M. J. LHERMITTE.) — VI. MM. H. ROGER et G. AYMÈS (de Marseille), Paralysie des muscles pelvi-trochantériens après abcès quinique fessier.

---

### Allocution de M. Dufour, président, à l'occasion du décès du professeur Rauzier (de Montpellier).

#### MES CHERS COLLÈGUES,

Un nouveau deuil vient de frapper la Section des membres correspondants nationaux de la Société de Neurologie.

M. le professeur Rauzier, de Montpellier, disparaît brusquement en pleine activité à l'âge de 57 ans.

Élève externe et interne des hôpitaux de Montpellier, il devait la meilleure partie de son instruction neurologique à son maître Grasset, auquel il succéda dans la chaire de clinique médicale en 1909.

En opposition avec ce maître, dont l'imagination, perpétuellement en éveil, enfantait souvent des théories originales, auxquelles devaient se plier les faits, Rauzier nous apparaît, à la lecture de ses travaux, comme le type du médecin attaché uniquement à l'observation de cas cliniques intéressants, soumis à son examen, au hasard des circonstances.

Cette tendance positive de son esprit a imprimé à son œuvre scientifique un caractère surtout professoral, c'est-à-dire d'enseignement classique. Aussi ses articles du *Traité de thérapeutique* de Robin, du *Traité de thérapeutique et de pathologie générale* de Brouardel et Gilbert sur l'*Epilepsie*, son *Traité des maladies du système nerveux* en collaboration avec Grasset,

son *Traité des maladies des vieillards*, ses *Leçons cliniques* parues en partie dans le *Montpellier médical*, ses publications à la Société des Sciences médicales de Montpellier et dans la *Revue Neurologique*, seront-ils toujours consultés avec profit par les élèves désireux d'apprendre la neurologie.

Toute sa vie, Rauzier fut un travailleur acharné. Il se surmenait dès sa jeunesse, en menant de front les études de médecine et de droit, ce qui lui valut d'être nommé en même temps externe des hôpitaux et licencié en droit.

Mais il faut savoir compter avec les années, chose qu'il n'acceptait pas volontiers et que la survenance de la guerre avait interdit à sa conscience. A cet excès de travail ininterrompu, il faut attribuer sa mort prématurée.

J'emprunte à l'un de ses collaborateurs, le docteur Rimbaud, ces quelques lignes, qui émanent d'un de ceux qui l'ont bien connu et justement admiré :

« D'une probité professionnelle rigoureuse, Rauzier est un des hommes qui a le plus contribué à conserver au médecin son attitude digne, sa physionomie austère, sa conscience irréprochable, en lui montrant le danger d'un modernisme excessif et en le maintenant dans les limites de la belle honnêteté, grâce au purifiant traditionnalisme de la vieille école montpelliéraine. »

Au nom de la Société de Neurologie, je prie la famille de notre regretté collègue d'agréer l'expression de nos sentiments de respectueuse et sympathique condoléance.

---

*A propos du procès-verbal de la séance du 6 novembre 1919.*

**A propos de « la Névrite hypertrophique de l'Adulte ». Réponse à M. Dide, par G. Roussy.**

Dans une note publiée dans les bulletins de notre Société (séance du 6 novembre 1919), note dont j'ignorais jusqu'ici l'existence pour les raisons exposées ci-dessous, M. Dide me reproche d'avoir omis de la citer. Il rappelle qu'en octobre 1917, à la Réunion de médecine de la 8<sup>e</sup> Armée, il a présenté un malade atteint de névrite hypertrophique de l'adulte et dont l'observation détaillée a été publiée par lui et par M. Courjon dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1918, numéros 5-6. Or, il se trouve que le malade de M. Dide est le même que celui qui a fait l'objet de ma communication avec M. Cornil à la Société de Neurologie du 3 juillet 1919 et de mon mémoire avec figures histologiques paru dans les *Annales de Médecine*, numéro 4, 1919, sous le titre « Névrite hypertrophique non familiale de l'adulte ».

Quoique abonné à la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, je n'avais pas reçu le numéro 6 de 1918, lorsque j'ai publié mon travail en collaboration avec M. Cornil. Ce numéro, paru en janvier 1919, m'a été, paraît-il, adressé au Centre Neurologique de Besançon au moment où je rentrais à Paris ; il ne m'est jamais parvenu. J'avais donc toute raison de penser qu'à cause des difficultés matérielles de l'époque, le dernier numéro de la *Nou-*

celle *Iconographie* de 1918 devait paraître fort en retard, et j'omis de le réclamer.

Aussi le mémoire de M. Dide nous a-t-il passé, à M. Cornil et à moi, complètement inaperçu. C'est un fait que je suis le premier à regretter et je ne doute pas que M. Dide voudra bien reconnaître qu'il ne s'agit de notre part que d'un oubli complètement indépendant de notre volonté.

Ceci dit, M. Dide me permettra à mon tour de lui faire remarquer que si son observation et la nôtre se rapportent au même malade, je ne puis admettre, comme il le dit, que notre travail ne fasse que rééditer ce qu'il a écrit.

Si nous arrivons, M. Dide et moi, à des conclusions analogues, les documents sur lesquels nous nous sommes appuyés avec M. Cornil sont différents de ceux de MM. Dide et Courjon. En effet, nous avons cru nécessaire de baser nos constatations sur un argument indispensable et indiscutable, le substratum anatomo-pathologique sans lequel il est toujours osé de tenter d'établir un type nosographique nouveau.

Le lecteur constatera aisément que deux ordres de faits ressortent de la comparaison de nos travaux ; à savoir qu'il existe dans notre mémoire des faits non signalés par M. Dide et d'autres en contradiction avec ses constatations.

Parmi les premiers — nous le répétons à dessein — l'étude du nerf hypertrophié fait sur un fragment prélevé par biopsie et traité par les méthodes histologiques modernes nous apparaît comme le principal élément d'une classification nosographique. Or, M. Dide, dans une étude ultérieure (Névrite hypertrophique de l'adulte, par MM. Dide et Courjon, *Revue Neurologique*, 1919, numéro 11, page 284), affirme « qu'il ne faut pas attribuer à l'anatomie pathologique une valeur de premier plan dans le classement clinique de ces névrites ». Telle n'est pas notre opinion ; telle n'a pas été l'opinion de MM. Dejerine et Sottas, Pierre-Marie et Boveri, Pierre-Marie et Bertrand, lorsqu'ils ont identifié sur des bases anatomo-cliniques les formes de névrite hypertrophique qui portent leur nom ; telle n'a pas été non plus l'opinion de MM. Ed. Long, Chiarini et Nazari lorsqu'ils ont publié leur cas de névrite hypertrophique chez l'adulte.

De plus, disions-nous, un certain nombre de faits observés par nous sont en contradiction avec ceux consignés dans l'observation de MM. Dide et Courjon ; quelques-uns d'entre eux, mais pas tous, peuvent trouver leur explication dans des modifications évolutives de l'affection chez notre malade. Par exemple, nous notons le 10 novembre 1917 une abolition bilatérale des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, stylo-radiaux et radio-pronateurs : alors que M. Dide signale une intégrité des rotuliens et du stylo-radial gauches. L'examen électrique pratiqué par M. Beaujard au Centre de Besançon a montré entre autres modifications très importantes une R. D. pour les nerfs médian et cubital gauches ainsi que pour certains muscles de l'avant-bras, toutes réactions qui ne sont pas précisées dans les examens antérieurement pratiqués par M. Dide. Signalons enfin ce que nous croyons être un lapsus : M. Dide désigne chez son malade « une atro-

phie musculaire intéressant les mains, prédominante à gauche, sans atteinte des membres inférieurs », sous le nom d'atrophie à type Charcot-Marie, alors qu'il est d'usage courant de désigner la systématisation de tels troubles sous le nom d'amyotrophie à type Aran-Duchêne.

Enfin, dans son mémoire que nous avons relu très attentivement, M. Dide n'a pas cru devoir indiquer comment et dans quelles conditions il avait éliminé le diagnostic de la lèpre. Nous sommes arrivés nous-mêmes au même résultat, mais après enquête très complète et recherche du bacille de Hansen pratiquée sur coupes microscopiques dans le névrome par nous-mêmes, et dans le mucus nasal par notre collègue, le docteur Touraine, alors chef du Centre de Dermatologie de la 7<sup>e</sup> Région.

En somme, en publiant cette observation anatomo-clinique, notre but était de rapprocher notre cas de ceux publiés il y a plusieurs années par M. Long (de Genève) et tout récemment par MM. Chiarini et Nazari, et de le différencier des formes de névrites hypertrophiques de Dejerine et Sottas, de Pierre-Marie et Boveri. Nous ne nous serions pas crus autorisés à faire cela sans mettre en œuvre les mêmes méthodes d'investigation que celles qu'avaient employées ces auteurs. C'est donc appuyés sur un substratum histologique que nous avons été conduits à grouper les observations anatomo-cliniques publiées jusqu'ici de névrite hypertrophique chez l'adulte, et de proposer pour elles l'appellation de névrite hypertrophique progressive non familiale de l'adulte.

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. Chronaxie et action des Courants progressifs dans un cas de Myopathie acquise, par M. BOURGUIGNON.

(Sera publié ultérieurement comme travail original.)

### II. Un cas de Chorée chronique Héréditaire, par MM. KLIPPEL, MATHIEU-PIERRE WEIL et C.-H. JACQUELIN.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade atteint de chorée chronique héréditaire qui nous paraît intéressant à plusieurs points de vue.

OBSERVATION. — Chr..., âgé de 47 ans, exerçant la profession de découpeur sur métaux, est entré le 5 décembre 1919 dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Tenon, pour des mouvements choréiformes. Ceux-ci, datant de 1914, furent localisés tout d'abord au niveau des membres inférieurs, provoquant bientôt des troubles de l'équilibre caractérisés par des chutes faciles. Mobilisé en août 1914, notre malade fut classé inapte puis réformé en octobre 1915. Depuis lors, les mouvements involontaires augmentèrent d'intensité et atteignirent tous les segments du corps.

Cet état est héréditaire. Si le père de notre malade est mort à l'âge de 81 ans sans avoir présenté de trouble analogue, sa mère a été prise, à l'âge de 37 ans, brusquement, à la suite de l'émotion que lui avait causée la chute d'une bassine, de



phénomènes choréiformes qui ont persisté jusqu'à sa mort, survenue à 50 ans. La mère de celle-ci eut, pendant de nombreuses années une affection semblable, ainsi que le grand-oncle maternel de notre malade qui, après de nombreuses années de maladie, se suicida par pendaison. Enfin une sœur de notre malade, âgée de 51 ans, est atteinte depuis l'âge de 37 ans de chorée chronique, et actuellement hospitalisée à la Salpêtrière; notons l'existence chez elle, lors de la deuxième enfance, de crises nerveuses hystériques ou épileptiques, survenues à la suite d'une contrariété.

Notre malade est marié et a deux enfants, actuellement âgés de 20 et de 21 ans. Le premier est atteint de coxalgie, le second bien portant. Son enfance s'est passée normalement, il n'apparut pas particulièrement nerveux et était d'intelligence moyenne. A 23 ans, il contracta la syphilis, eut un chancre, des accidents cutanés secondaires et ne se soigna que fort peu. Le 15 avril 1918, à l'occasion d'une cause minime (le malade se saisissait d'un paquet de 25 kilogrammes qu'il devait porter), il fit une chute, et, regardant alors sa jambe, fut tout étonné de voir le tibia droit fracturé apparaître au travers des téguments. Cette fracture fut donc totalement indolore; elle n'empêcha pas le malade de se relever sur l'autre jambe; la réduction en fut absolument insensible.

Les mouvements anormaux dont est atteint notre homme sont involontaires, non adaptés, conscients, s'interrompant pendant le sommeil, s'affaiblissant dans les muscles soumis à un travail volontaire; ils sont variables d'intensité selon les jours et les moments. Ils intéressent tous les groupes musculaires. A la face, on observe des mouvements en masse et en outre des grimaces presque continues des yeux, des lèvres, des joues. La langue claque sans cesse dans la bouche du fait de ses contractions continues. Et l'existence de mouvements pharyngo-laryngés donne naissance à une sorte de grognement fréquemment répété. Au niveau des membres supérieurs, les mouvements intéressent les doigts, l'avant-bras qui est l'objet incessant tant de mouvements de flexion et d'extension que de pronation et de supination, les bras, les muscles et l'épaule surtout, sans cesse en mouvement; au niveau des membres inférieurs, ils intéressent pareillement tous les segments du membre, la cuisse, la jambe, le pied.

La parole est pénible, mal articulée, explosive, souvent difficile à comprendre. L'écriture est tremblée et illisible. La marche est ébrieuse, hésitante; le talonnement est net. Le pied droit surtout hésite et plane avant de se poser à terre. L'équilibre volitionnel statique ne peut être maintenu: le malade debout oscille, et la perte d'équilibre survient bientôt.

La sensibilité au contact et à la piqure sont normales. Le malade se plaint d'une extrême sensibilité au froid et au chaud qui apparaît nette à l'exploration de ce mode de la sensibilité. De plus il se trompe presque toujours sur la qualité même de la sensation, et c'est le tube froid qui lui paraît presque toujours le plus brûlant. Cette dissociation n'est pas absolue, car quelquefois il reconnaît que le tube est froid; de plus, ces troubles ne sont nets qu'au niveau des jambes. Il n'existe pas de trouble du sens stéréognostique, mais une certaine ataxie des membres. Au point de vue de la sensibilité subjective, le malade se plaint de deux sortes de phénomènes: des douleurs à type fulgurant, à siège variable, mais qui intéressent surtout les jambes, et surviennent tout particulièrement la nuit, — et à certains jours une sensibilité tactile telle que le moindre effleurement des jambes est insupportable, la chute d'un journal sur le pied provoquant par exemple une véritable souffrance.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont conservés. Au niveau des membres inférieurs, on note l'abolition du réflexe patellaire gauche et une diminution manifeste du réflexe rotulien du même côté. Les réflexes cutanés sont normaux. Le signe de Babinski est impossible à rechercher à cause de la violence des réflexes de défense.

On observe une légère atrophie de la cuisse gauche et des cicatrices de maux perforants au niveau du pied droit, à la tête du deuxième métatarsien, à la tête

du cinquième métatarsien et dans le pli de flexion phalango-phalangien du gros orteil.

Il existe un certain degré d'hypotonie musculaire.

Les pupilles sont inégales, la droite plus large que la gauche, irrégulières, se contractant à l'accommodation mais non à la lumière. Le malade, à la fatigue, accuse une sensation de voile devant les yeux.

Les dents sont petites, atrophiées, granuleuses, crénelées, rayées; l'émail en maints endroits a disparu. La voûte palatine est ogivale. Le lobule de l'oreille n'est pas adhérent; l'oreille gauche paraît normale, mais à droite l'hélix est aplati, surtout dans sa partie inférieure au-dessus du lobule, et l'anthélix déformé.

Au point de vue psychique, on observe un certain affaiblissement de l'intelligence et une irritabilité marquée depuis le début de la maladie.

Notons enfin l'existence d'une bradycardie à 48-50 pulsations à la minute lorsque le malade est au repos (la tension artérielle est de 12 systolique-5 diastolique au Pachon), et du côté de l'appareil digestif de boulimie, sous forme de faim paroxystique dont sa mère, fait intéressant, était pareillement atteinte.

Le malade a présenté à certains moments des troubles de la miction sous forme de légère incontinence d'urine en fin de miction.

Son liquide céphalo-rachidien est clair, légèrement hypertendu, fortement albumineux (0 gr. 80 à 1 gramme), lymphocytaire (46 lymphocytes par mmc.); la glycorachie est de 0 gr. 57. La réaction de Bordet-Wassermann n'a pu y être pratiquée. Celle-ci, par contre, est positive dans le sang, dont l'examen décèle d'autre part une légère leucocytose avec polynucléose. Sa formule en effet est la suivante :

Globules rouges.....	4 116 000
— blancs .....	8 000
Polynucléaires ventrophiles.....	72
— éosinophiles .....	3
Lymphocytes et moyens mono .....	1
Grands mono. ....	15

Somme toute, il s'agit d'un cas typique de chorée chronique héréditaire remontant à trois générations : chez la mère de notre malade, chez sa sœur et chez lui-même, les troubles ont débuté au même âge (37-40 ans); chez son grand-oncle, ils ont abouti au suicide par pendaison. Mais il existe d'autre part chez cet homme deux ordres de manifestations. Ce sont, d'une part, des symptômes de la série tabétique (douleurs fulgurantes, abolition du réflexe achilléen gauche, affaiblissement du réflexe rotulien gauche, inégalité et irrégularité pupillaires, signe d'Argyll-Robertson, troubles vésicaux, maux perforants plantaires, fracture spontanée et indolore) : ces troubles peuvent-ils être mis sur le compte de la chorée, dont nous savons aujourd'hui la nature organique? Étant donnés les résultats fournis par l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien de cet homme et sa syphilis avouée, nous pensons qu'il y a association de chorée de Huntington et de tabes. A quoi attribuer le bradycardie que présente le malade? A des lésions tabétiques ou à la chorée chronique? La question ne peut être résolue avec certitude. Mais c'est en tout cas au syndrome choréique qu'il convient de rapprocher les stigmates de dégénérescence que le malade présente, altérations dentaires, voûte palatine ogivale, malformations auriculaires du côté droit, altérations congénitales qui soulignent la prédisposition morbide, l'atteinte organique bien antérieure à l'éclosion des accidents

choréiques, et la boulimie, la faim paroxystique que présente ce malade et qui existait déjà chez sa mère.

**III. Note sur le Facies et sur la Force de Résistance dans la Paralyse agitante, par A. Souques.**

M. Paul Richer a donné, en 1888, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, une intéressante description du facies des parkinsonniens. Du point de vue de l'expression, il divise la face de ces malades en deux parties : le front et le reste du visage. Au-dessous des yeux, placidité et impassibilité caractérisées par l'absence de rides, d'où un masque sans expression, sans douleur ni plaisir. Au-dessus des yeux, au front, au contraire, les rides se creuseraient et donneraient à la physionomie une expression en rapport avec leur direction : chez les uns, exclusivement transversales, elles prêteraient à la face un air d'étonnement ; chez d'autres, exclusivement verticales, avec abaissement et rapprochement des sourcils, elles donneraient une expression d'attention ; chez d'autres, enfin, les rides du front seraient à la fois transversales et verticales, d'où des expressions opposées et contradictoires.

Excellente pour la partie inférieure du visage, cette description, en ce qui concerne la partie supérieure, c'est-à-dire le front, ne saurait s'appliquer qu'à des cas exceptionnels. A mon avis, les parkinsonniens n'ont pas le front ridé ; ils n'ont pas le front plus ridé que les individus normaux du même âge ; bien au contraire, le front dans la paralysie agitante est le plus souvent lisse et uni. Certains, ayant la tête immobilisée en flexion par la rigidité musculaire, sont obligés de rider leur front pour regarder en haut, ni plus ni moins qu'un sujet normal qui, dans la même attitude de la tête, lèverait les yeux. Il est possible que la répétition fréquente de ce mouvement laisse des traces sur le front de quelques malades. En tout cas, les rides frontales n'ont rien de propre aux paralytiques agitants ni rien de pathologique. Elles sont, en résumé, exceptionnelles et tiennent, quand elles existent, à l'élévation du regard que nécessite la fixation de la tête en flexion prononcée.

Trousseau a signalé le premier, en 1865, chez les parkinsonniens, un phénomène caractérisé par la diminution de la force de pression et la conservation de la force de résistance. Malgré la diminution de la pression, constatée cliniquement, si on cherche, dit-il, à leur étendre les membres, en leur demandant de s'y opposer, ils le font avec une énergie qu'on a de la peine à vaincre. Depuis lors, plusieurs observateurs ont relevé le même phénomène et, en 1909, Mlle Dyleff en a fait une étude détaillée, dans *l'Encéphale*, insistant sur sa constance et sur le contraste que forment, aux périodes avancées de la maladie, la diminution de la force de pression (contraction dynamique) et la conservation de la force de résistance (contraction statique).

C'est là, à mon sens, un phénomène qui n'a rien de parkinsonnien, rien même de pathologique.

On distingue, en physiologie, la contraction dynamique de la contraction

statique. La première peut, pour prendre un exemple à la main, s'identifier à la force de pression, encore que cette assimilation ne soit pas à l'abri de critiques. La seconde n'est autre que la force de résistance, qui a pour but de s'opposer à une puissance agissant dans le même sens que les antagonistes, c'est-à-dire cherchant, dans l'exemple choisi, à ouvrir une main vigoureusement fermée. A l'état normal, la contraction dynamique est beaucoup moins puissante que la contraction statique. Il est facile de s'en assurer. J'ai essayé de mesurer la différence de ces deux contractions, au moyen d'une poulie et d'une corde enroulée autour de la poulie et en soulevant ou maintenant des poids plus ou moins lourds. J'ai pu me convaincre que chez les parkinsonniens, non moins que chez les sujets sains, du reste, la contraction statique était beaucoup plus forte que la contraction dynamique. On peut s'en assurer, en se faisant d'abord serrer un ou deux doigts par un sujet et en essayant ensuite d'ouvrir de force la main de ce même sujet. La différence entre sa force de pression et sa force de résistance est considérable et forme un véritable contraste. Il en est de même chez les paralytiques agitants. Si le contraste paraît plus frappant chez ces malades, c'est parce que la force de résistance peut subir une diminution, sans qu'il y paraisse, étant donnée sa puissance, tandis que la force de pression, beaucoup plus faible normalement, ne peut subir une diminution notable sans qu'on remarque cette diminution. En réalité, les deux forces de pression et de résistance sont diminuées à une phase avancée de la paralysie agitante.

Comment expliquer la différence de puissance entre la contraction dynamique et la contraction statique? Quand on exécute un mouvement volontaire, les antagonistes se contractent en même temps que les agonistes, suivant la loi d'*harmonie des antagonistes*, formulée par Duchenne de Boulogne. Et cela, afin de *modérer* l'action des agonistes, de telle sorte que ceux-ci soient dans l'impossibilité de développer toute leur énergie. Cette loi n'est pas absolue. Beaunis a montré que si, chez les animaux, l'agoniste et l'antagoniste se contractent le plus souvent à la fois, l'un d'entre eux peut, dans quelques cas, rester immobile ou se relâcher, pendant que l'autre se contracte. D'autre part, Hering et Sherrington, en excitant chez les singes, au niveau de l'écorce cérébrale, le point qui détermine la flexion du coude, ont provoqué à la fois la contraction des fléchisseurs et le relâchement des extenseurs. Il est vrai d'ajouter que, d'après Pari, cette action à la fois motrice et inhibitoire n'est pas constante et que la contraction et le relâchement peuvent se combiner de différentes manières. Ces expériences concernent la contraction dynamique. Peuvent-elles s'appliquer à la contraction statique? Je rappellerai que G. Démeny, élève et collaborateur de Marey, a montré qu'ici les antagonistes, au lieu de se contracter, se relâchent toujours, afin de permettre aux agonistes de déployer toute leur puissance.

J'ai pu constater que, dans la paralysie agitante, les antagonistes, qui se durcissent dans la contraction dynamique, se relâchent dans la contraction statique. Le biceps brachial se prête bien à cette constatation. En le prenant entre le pouce et les autres doigts, on sent nettement sa

contraction dans le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras, par exemple, tandis qu'on perçoit son relâchement quand on s'oppose vigoureusement à ce mouvement d'extension, c'est-à-dire quand on met en jeu la contraction statique ou force de résistance. J'ai pu constater les mêmes résultats chez les individus normaux.

Il résulte de ces considérations que le contraste entre la force de pression et la force de résistance n'est pas, quoi qu'on en ait dit, un phénomène parkinsonnien. C'est, à mon avis, un phénomène physiologique normal, tenant à l'action des antagonistes, qui se contractent dans la pression et se relâchent dans la résistance.

M. HENRY MEIGE. — Les remarques de M. Souques concernant le facies parkinsonien sont parfaitement exactes; il est tout à fait exceptionnel que l'on observe une permanence des rides frontales quand le malade tient la tête relevée. Et même, on peut remarquer que, dans la majorité des cas, le masque des parkinsonniens contraste par son atonie *apparente* avec l'hypertonie générale de la musculature. Tandis que tous les muscles du corps, en état de demi-contraction, donnent un modelé heurté, très « inscrit », surtout frappant chez les sujets maigres, fussent-ils peu musclés, la face reste sans rides. Cela ne veut pas dire que les muscles faciaux ne participent pas à l'hypertonie générale. Ils sont quelquefois même le siège de tremblement; j'en ai présenté ici autrefois un exemple, d'ailleurs très rare. Et je crois qu'on ne peut pas dire que la maladie de Parkinson respecte toujours l'extrémité céphalique.

L'impassibilité des traits pourrait peut-être s'expliquer par l'absence de décontraction des muscles de la face. Le masque figé et l'attitude soudée du corps ont sans doute même origine. Et c'est précisément parce que toute la musculature cranio-faciale est en état de demi-contraction permanente que le masque reste inexpressif. Les muscles peauciers de la face se divisent, eux aussi, en agonistes et antagonistes. Pour qu'une ride se dessine, il faut que si les uns se contractent, les autres se relâchent, ou inversement. S'ils sont tous en état de demi-contraction, comme le sont les muscles du corps, nulle ride ne peut apparaître, nulle expression mimique ne se manifeste. Telle est peut-être la cause du facies figé des parkinsonniens.

En ce qui concerne la différence entre la contraction statique et la contraction dynamique, je crois, comme M. Souques, qu'elle n'est pas spéciale à la maladie de Parkinson. D'ailleurs, on observe chez les sujets sains les modalités les plus variables. Et l'on peut rappeler à ce propos que, d'une façon générale, l'adresse et l'habileté sont fonction de l'aptitude à la *décontraction* musculaire beaucoup plus que de l'aptitude à la contraction. Tous nos perfectionnements moteurs se font bien moins par un apprentissage de la contraction des muscles utiles que par un entraînement à la décontraction des muscles inutiles. Certains sujets ont, congénitalement, de grandes difficultés à supprimer les contractions intempestives qui nuisent à l'exécution d'un acte; d'autres, au contraire, y parviennent rapidement. C'est un fait bien connu de tous ceux qui s'occupent d'éducation physique,

quelle qu'elle soit. Et c'est pour apprécier l'aptitude congénitale d'un sujet au relâchement musculaire que j'ai conseillé jadis la petite épreuve de la « chute des bras ».

M. J. LHERMITTE. — La communication de M. Souques appelle plusieurs remarques. La première, c'est qu'il existe plusieurs types de parkinsonniens qu'individualisent très nettement et les symptômes et l'évolution de la maladie, comme aussi les lésions anatomiques qui sont à la base de celle-ci. Certes, nous n'entendons pas par là que le *siège* des altérations encéphaliques soit sujet à de grandes variations mais seulement que la *nature* de celles-là ne peut être considérée comme uniforme dans tous les faits. Il est bien évident que la malade que présente M. Souques, qui est entrée dans le parkinsonnisme vers l'âge de 34 ans, n'est pas atteinte de lésions identiques à celles que porte un de ces parkinsonniens âgés qui peuplent les asiles de la vieillesse.

De la variabilité de la *nature* des lésions de la maladie de Parkinson découle nécessairement une certaine variabilité de l'expression clinique de cette affection. Nous remarquons par exemple que la malade qui nous est présentée ne porte nullement le masque parkinsonnien, sa physionomie parfaitement mobile exprime une activité intellectuelle et affective qui ne paraît aucunement diminuée. Tel n'est pas le cas des parkinsonniens séniles. Un certain nombre de ces derniers présentent plusieurs traits communs avec les pseudo-bulbaires dont il est parfois difficile de les différencier ainsi que différents auteurs l'ont très justement fait remarquer. Or, il est à noter que, chez le pseudo-bulbaire, l'immobilité du masque facial inférieur contraste souvent avec la conservation relative des mouvements de la musculature innervée par le facial supérieur. Il peut en être de même chez certains parkinsonniens séniles et cela explique la facilité qu'ils conservent de plisser le front dans divers sens alors que le masque facial inférieur demeure constamment inexpressif, glacé et ciréux.

Cela dit, je crois, comme M. Souques, que la production des rides est liée chez le parkinsonnien, comme chez le sujet normal placé dans les mêmes conditions, à la flexion de la tête et à l'élévation du regard que nécessite cette situation. Quant aux phénomènes de synergie musculaire dont vient de parler M. Souques, leur étude nous apparaît délicate et complexe en raison des nombreux facteurs qui entrent en jeu, même dans un mouvement élémentaire. M. Thomas vient très justement de faire allusion, par exemple, à la vitesse et à la rapidité du mouvement ; il est certain que la vitesse variant le tonus des antagonistes subira parallèlement de fortes oscillations.

D'après M. Meige, la décontraction plus ou moins rapide des antagonistes dans un mouvement élémentaire comme celui auquel M. Souques a fait allusion (flexion et extension de l'avant-bras) serait sous la dépendance de l'éducation. Je ne saurais me ranger à cette opinion. Les physiologistes, et Sherrington tout particulièrement, n'ont-ils pas démontré que la contraction d'un groupe musculaire est accompagnée par l'inhibition du groupe



antagoniste et que l'excitation électrique d'un nerf (le nerf présidant à la flexion de la jambe par exemple) est suivi de l'allongement du groupe antagoniste (hypotonie et même affaiblissement du réflexe des extenseurs dans l'exemple choisi). Cette innervation réciproque des muscles antagonistes selon l'expression de Sherrington, nous la retrouvons dans les faits de section complète de la moelle, par conséquent dans des cas où toute influence de l'encéphale peut être absolument exclue.

M. ALQUIER. — Relativement au facies parkinsonnien, voici un petit fait précis. Je connaissais, bien avant leur maladie, deux parkinsonniens, atteints depuis six et sept ans. Tous deux ont actuellement dépassé la soixantaine : ils réalisent le type du parkinsonnien avancé, avec tremblement, grande rigidité, facies figé et salivation ; malgré la cyphose dorsale supérieure, leur tête est encore suffisamment droite ; les rides du front n'ont pas sensiblement augmenté.

M. Souques considère comme d'ordre général le fait que les muscles des parkinsonniens opposent une force de résistance bien supérieure à leur force de déplacement, la contraction des antagonistes n'intervenant pas dans le premier cas, pour gêner le mouvement, comme dans le second. Je rappellerai, à ce sujet, les travaux bien antérieurs à la guerre du docteur P. Régnier, qui, en 1916 (voir *Revue de chirurgie*, numéro 5, page 668), à propos de la rééducation fonctionnelle des blessés de guerre, fait ressortir deux faits que je résumerai ainsi : 1<sup>o</sup> tout muscle contracté ou contracturé peut être momentanément relâché par la contraction, sur résistance appropriée de ses antagonistes, et 2<sup>o</sup> un muscle paralysé, incapable de déplacer le segment de membre sur lequel il agit, peut encore fréquemment opposer une certaine force de résistance aux mouvements qu'on lui imprime. Cet énoncé me semble bien résumer ce que m'a montré le docteur Régnier. Je l'ai, bien souvent, vérifié sur des sujets sains ou bien atteints de troubles nerveux organiques ou fonctionnels chez des parkinsonniens, ou dans le rhumatisme musculaire.

M. Meige vient de parler du « muscle inscrit » parkinsonnien. Renvoyant pour détails à mon travail sur l'Engorgement lymphatique (Voir *Gazette des Hôpitaux*, 1919, numéros 56 et 58), je rappellerai seulement, qu'à mon avis, le muscle inscrit parkinsonnien est identique à celui du rhumatisme musculaire, — d'ailleurs si fréquent chez les parkinsonniens — et, comme lui, relève de l'engorgement lymphatique. En traitant ce dernier par les moyens physiothérapiques appropriés, on débarrasse momentanément le muscle de l'engorgement lymphatique ; il perd alors son aspect inscrit et s'assouplit, mais l'amélioration n'est que transitoire : engorgement et aspect inscrit reviennent vite ; leur réapparition rapide est probablement favorisée par la fatigue musculaire due à l'hypertonie et au tremblement.

M. SOUQUES. — Je n'ai voulu attirer l'attention que sur deux petits points, en montrant que les rides du front et que le contraste entre la contraction dynamique et la contraction statique sont des phénomènes nor-



maux et ne ressortissent par conséquent pas à la maladie de Parkinson.

M. H. Meige se demande et me demande quelle est la cause de l'absence de rides frontales. Je ne saurais le dire. C'est sans doute la même qui empêche la production de rides dans la partie inférieure du visage.

Je reconnais que les termes de contraction dynamique et de contraction statique peuvent prêter à la critique. Mais ils sont classiques et il suffit de s'entendre sur le sens conventionnel qu'on leur donne. Dans la contraction statique, comme dans la dynamique, le rôle des antagonistes est remarquablement approprié au but à atteindre : dans la contraction dynamique, leur action modère les agonistes qui risqueraient de léser les articulations, s'ils déployaient toute leur puissance; dans la contraction statique, leur relâchement permet aux agonistes de développer toute leur énergie et de lutter ainsi sans aucun frein. Quel est le rôle de l'éducation et de l'habitude dans l'inhibition des antagonistes, au moment de la contraction statique? L'inhibition paraît inconsciente. C'est, du moins, l'opinion qui semble résulter des expériences de Hering et de Sherrington, que j'ai rappelées.

#### IV. A propos du Syndrome Sympathique Oculaire dans les Traumatismes crâniens, par FÉLIX ROSE.

L'attention ayant été attirée sur l'existence du syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner dans les commotions cérébrales par MM. Lortat-Jacob et Hallez (Soc. Méd. des Hôpitaux, 22 mars 1918) et MM. Léri et Thiers (Soc. Neurologique, 5 juin 1919), nous croyons utile d'en rapporter deux autres cas, observés par nous, l'un en 1917 au Centre Neurologique de Lyon, l'autre tout récemment à Paris.

Obs. I. — Car... Germain, 20 ans, soldat au 256<sup>e</sup> d'infanterie, tombe le 5 février 1917, en transportant sur la glace un rondin qui vient lui frapper le côté gauche de la tête (camp de Montluel, près Lyon). Courte perte de connaissance. Transporté à l'hôpital militaire Desgenettes, on y constate une otorrhagie gauche, une ecchymose palpébrale et une légère déviation de la tête à droite.

Il vient consulter au Centre neurologique le 26 mars, où nous notons un syndrome de Claude Bernard complet (myosis, exophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale) du côté gauche, une hypoacousie gauche, sans phénomènes labyrinthiques, des battements artériels marqués à la base du cou, et des pulsations thyroïdiennes avec un léger thrill. Le pouls était un peu accéléré à 92 et il existait un tremblement menu des mains et de la langue.

Par contre, il n'y avait aucun trouble révélant une atteinte du système nerveux central. La motricité, la sensibilité, les réflexes, la marche et l'équilibre étaient normaux. Du côté du cou, aucune trace d'adénopathie.

A son entrée dans notre service, le 26 juillet 1917, l'état était le même : syndrome oculo-sympathique gauche complet, hypoacousie gauche nette, absence de symptômes nerveux centraux. Réactions vaso-motrices spontanées et provoquées vives, mais égales des deux côtés, aucun trouble sudoral. Les phénomènes d'érythème vasculaire étaient moins marqués, le pouls était à 84 et il n'y avait plus de pulsations thyroïdiennes. Pas de tremblement de la tête, mais persistance du tremblement de la langue et des mains.

Le patient affirme n'avoir pas eu auparavant l'œil gauche plus petit que le droit.

Le syndrome de Claude Bernard n'avait point rétrocedé à la sortie de Car... un mois plus tard.

Obs. II. — Cott... Henri, sergent au 91<sup>e</sup> régiment d'infanterie, blessé le 22 septembre 1914 par éclat d'obus à la région fronto-pariétale droite. Longue perte de connaissance, trépanation. Il eut au début une hémiplegie gauche qui s'améliora rapidement, pour disparaître tout à fait en quelques mois. Quelques crises jacksonniennes rares, une à deux par an.

Nous ne l'avons vu que le 29 janvier 1920 au Centre de réforme où il venait pour la visite de revision de pension. Voici les symptômes qu'il présente :

Trépanation pariéto-frontale droite de 3 cm. sur 3 cm., cicatrice fine, pulsatile et impulsive à la toux. Céphalées et vertiges rares sans chute, de caractère non labyrinthique. Aucun reliquat d'hémiplegie gauche : motricité, réflexes et sensibilité normaux. Syndrome oculo-sympathique droit complet mais assez léger. Il ne sait pas s'il l'avait auparavant et personne ne le lui avait fait remarquer jusqu'à ce jour.

Pas d'hypoacousie nette. Côté droit du cou libre de toute adénopathie.

La pathogénie du syndrome de Claude Bernard dans ces deux cas, ainsi que dans ceux de MM. Lortat-Jacob et Halley et de MM. Léri et Thiers, est difficile à préciser. En tout cas, l'absence de tout symptôme bulbaire pyramidal ou cérébelleux exclut une lésion de la substance réticulée dans sa portion dorso-latérale. Nous ne croyons pas davantage que le syndrome ait pu résulter, chez notre deuxième malade, de la contusion du lobe frontal responsable de l'hémiplegie gauche transitoire ; car parmi le grand nombre de fractures de l'os frontal par projectile de guerre que nous avons observées, celle-ci est la seule qui se soit accompagnée du syndrome en question.

C'est une lésion du sympathique périartériel qu'il faut incriminer certainement. Chez notre premier malade et chez celui de MM. Léri et Thiers, l'existence d'une fracture du rocher est rendue évidente par l'anamnèse d'une otorrhagie et la constatation de troubles auditifs ou vestibulaires ; en ce cas, il est logique d'admettre que la fissure a intéressé le canal carotidien et y a lésé le sympathique, peut-être par le mécanisme de l'hémorragie.

Notre deuxième malade ignore s'il a perdu du sang par l'oreille droite. Mais l'absence de toute hypoacousie et de tout trouble labyrinthique ne plaide pas en faveur de l'atteinte du canal carotidien. Il est plus vraisemblable que la fracture du frontal a déterminé une fissure de la petite aile du sphénoïde et par là une légère hémorragie dans la gaine de l'artère ophtalmique. L'anamnèse, il est vrai, ne révèle aucun symptôme de compression nerveuse dans l'orbite, mais la lésion a pu être très limitée, comme cela se voit souvent pour d'autres paralysies oculaires traumatiques, celles de la VI<sup>e</sup> paire par exemple.

Quant au cas de MM. Lortat-Jacob et Halley, dans lequel il y eut commotion sans traumatisme crânien, le siège de la lésion demeure obscur.

**V. Amyotrophies ascendantes, tardives et progressives, consécutives à des Traumatismes fermés,** par le professeur A. Porot (d'Alger).

Quand on étudie de près les désordres nerveux organiques secondaires qui viennent compliquer les traumatismes des membres (qu'il s'agisse du

syndrome douloureux de la névrite ascendante, des troubles réflexes ou physiopathiques, des syndromes médullaires à point de départ périphérique), on remarque qu'il s'agit presque toujours de *traumatismes ouverts*; si minime soit-elle, c'est parfois une simple piqûre du doigt, l'effraction cutanée existe toujours et le plus fréquemment il y a plaie infectée.

Le traumatisme *fermé*, la simple contusion paraissent jusqu'alors incapables d'engendrer un syndrome ascendant (1), si l'on veut bien écarter les cas d'arthrite traumatique.

D'autre part, les troubles nerveux ascendants succèdent presque toujours au traumatisme initial dans un délai assez rapproché; l'impotence et l'amyotrophie se soudent à l'accident initial sans intervalle latent.

Les faits que nous rapportons aujourd'hui échappent à cette double règle.

*Ce sont des cas d'amyotrophie consécutive à une simple contusion, lentement progressive, tendant à la généralisation diffuse à tout le membre, retardée dans son apparition par rapport au traumatisme causal, et gardant, dans le tableau clinique, une prédominance d'altération (atrophique ou électrique) pour les muscles correspondant au point le plus violemment traumatisé.*

Dans les deux observations ci-jointes, on trouve à l'origine une vaste ecchymose permettant peut-être de supposer l'action toxique d'une cytolysse locale, comme détermination pathogénique initiale.

Nous ne faisons que mentionner ici l'intérêt médico-légal de pareils cas. Nous l'avions déjà souligné en 1905 à propos d'un malade de la clinique du professeur Lépine présenté par nous (2).

Obs. I. — M. R..., 60 ans, pharmacien, vient nous consulter en novembre 1918 pour des troubles de la marche et une atrophie lente et progressive de la jambe droite.

Il y a cinq ou six ans qu'il a remarqué les premiers symptômes en même temps qu'une petite sensation de plaque brûlante à la face antérieure de la cuisse. La gêne de la marche a été lentement progressive; depuis un an et demi, le pied bute en marchant, entraînant parfois la chute.

Il n'y a pas de syphilis, d'alcoolisme, pas d'autres causes d'intoxication.

Mais le malade rapporte, non sans raison, ses symptômes à une chute grave qu'il fit dans son escalier deux ou trois ans auparavant: il était tombé sur la jambe droite et avait eu une vaste ecchymose à la face antéro-externe de la jambe.

A l'examen, marche en steppant du pied droit; au repos, pied légèrement tombant. Tous les mouvements actifs sont encore possibles quoique affaiblis; cepen-

(1) DEJERINE, faisant présenter à la Société de Neurologie (1<sup>er</sup> mars 1906) un cas de névrite ascendante survenue à la suite d'une fracture du métacarpien par coup de poing, avait « n'avoir jamais vu encore les symptômes de la névrite ascendante survenir sans lésion cutanée ».

Le même auteur fit présenter en 1908 (*Revue neurologique*, p. 91) un cas de paralysie curable du médian et du cubital survenu chez un sujet dont la main était restée crispée sur une lampe à la suite d'une vive frayeur.

(2) Présentation à la Société médicale des hôpitaux de Lyon (17 janvier 1905) d'un homme atteint d'une névrite du crural gauche avec grosse atrophie du quadriceps, abolition du réflexe rotulien; cet homme avait reçu deux ans auparavant un éclat de meule à la face antérieure de la cuisse qui l'avait projeté à terre: il avait pu reprendre son travail dès le lendemain, et les premiers symptômes n'apparurent qu'un an après l'accident.

dant il y a un déficit beaucoup plus marqué pour le groupe antéro-externe de la jambe ; le pied, qui tombe, se relève très difficilement ; le relèvement des orteils est également malaisé.

Atrophie diffuse de tous les muscles du membre inférieur : 4 cm. à la cuisse ; 2 cm. 1/2 à la jambe.

Hypotonie musculaire très marquée.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont presque abolis à droite. Les réflexes cutanés sont conservés.

Pas de trouble objectif de la sensibilité.

Pas de troubles vaso-moteurs nets. Pression artérielle égale à droite et à gauche, mais légère diminution de l'amplitude oscillatoire du côté atrophié (au Pachon : 5 à gauche, 3 1/2 à droite).

L'étude des réactions électriques montre de l'hypoexcitabilité pour tous les nerfs et les muscles du membre inférieur droit.

La S. P. E. ne répond pas au faradique mais répond au galvanique.

A noter les secousses lentes et réaction longitudinale *uniquement pour le jambier antérieur*.

Il n'existe aucun autre symptôme neurologique dans le membre inférieur gauche ou aux membres supérieurs.

Nous devons souligner dans cette observation, à côté de la diffusion de l'atrophie, une prédominance cependant plus nette pour le groupe antéro-externe, où la paralysie est plus accusée et où l'on trouve même la R. D. pour le jambier antérieur alors que tous les autres muscles n'ont que de l'hypoexcitabilité.

Or, c'est au niveau de cette région que le traumatisme semble avoir porté son maximum d'effet et l'on se rappelle que le sujet y présenta une vaste ecchymose.

Obs. II. — M. S... Antoine, facteur des postes, nous est adressé le 15 octobre 1919 pour une « paralysie radiale droite » remontant à cinq ans et qui serait consécutive à un traumatisme.

Cet homme, en effet, il y a six ans, au cours d'une partie de chasse, buta et tomba de sa hauteur sur le côté droit. Il eut une ecchymose très marquée du coude droit et du bras.

Il ne se produisit rien, immédiatement, au point de vue gêne fonctionnelle.

Ce n'est que deux mois après seulement que le sujet s'aperçut d'un peu de faiblesse dans la main, simple faiblesse qui resta longtemps localisée aux doigts, puis remonta lentement le long du membre, gênant d'abord les mouvements du poignet, puis ceux du coude, enfin ceux de l'épaule.

Cette progression fut très lente et ne se fit qu'en trois ou quatre ans. Le malade insiste sur ce fait qu'il put encore se servir de sa main pour écrire et manger pendant trois ans.

Progressivement, le poignet tomba.

Depuis un mois s'est produit un phénomène particulier : une contracture du biceps, ou plus exactement, l'impossibilité de décontracter ce muscle et de renvoyer son avant-bras, quand celui-ci est fléchi sur le bras.

*Examen.* — L'attitude de la main est celle d'une paralysie radiale, avec même une légère tumeur dorsale au niveau des gaines synoviales.

Atrophie diffuse et très prononcée pour tous les muscles de la main, de l'avant-bras, de la face postérieure du bras, du long supinateur, et même du chef postérieur du deltoïde et du pectoral.

Seuls sont conservés les muscles fléchisseurs, à la face antérieure du bras, mais avec cette particularité d'hypertonie et de décontraction lente signalée plus haut.

Un symptôme important et qui frappe l'attention est la présence de *contractions fibrillaires nombreuses* dans tous les muscles du membre supérieur.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Les réflexes olécraniens et radiaux sont abolis.

*Réactions électriques :*

*Nerfs.* — Point d'Erb nettement hypoexcitable. Radial : hypoexcitabilité très notable. Médian et cubital : excitabilité normale au bras comme à l'avant-bras.

*Muscles.* — Hypoexcitabilité pour le grand pectoral, le deltoïde postérieur, les extenseurs. Très grosse hypoexcitabilité pour le long supinateur. Excitabilité normale pour le biceps, le triceps et tous les muscles innervés par le médian et le cubital.

Pas de R. D. appréciable. Pas de lenteur de la secousse. Pas d'inversion polaire.

On sent le long du biceps des nodosités, probablement des engorgements lymphatiques qui pourraient expliquer par irritation du nerf musculo-cutané la contracture du biceps. Et, de fait, à la suite d'un traitement approprié (compresses chaudes et massages), ces contractures ont disparu, mais pour réparaître quelque temps après.

Dans cette observation, comme dans la précédente, la gêne des mouvements et l'atrophie n'apparaissent pas immédiatement après le traumatisme ; mais, ici, il ne s'écoule que deux mois entre la contusion et les premiers symptômes de déficit moteur.

Là aussi nous trouvons une vaste ecchymose en une région où se trouvera le maximum d'atrophie et de symptômes névritiques (domaine du radial).

Toutefois, la paralysie s'est constituée assez lentement et progressivement, en deux ou trois ans, en gagnant de la périphérie à la racine, sans avoir spécialement suivi des territoires nerveux périphériques.

On ne saurait incriminer une paralysie tardive et partielle du plexus brachial, car il n'y a aucun trouble de la sensibilité périphérique.

Un symptôme, ici, symptôme de toute première importance, oblige à remonter plus haut que le plexus : c'est la présence de contractions fibrillaires nombreuses, disséminées dans tout le membre supérieur.

On est donc ainsi amené à penser à un désordre médullaire localisé aux cornes antérieures et le seul diagnostic acceptable est celui de paralysie ascendante motrice, avec aboutissant médullaire.

Ces grandes amyotrophies régionales rappellent assez celles que Gilbert Ballet et Henry Bernard avaient cherché à dégager comme type nosologique en 1900 (1). Mais elles en diffèrent par ce caractère essentiel de survenir après une simple contusion, alors que les malades des auteurs précités avaient présenté à l'origine de leur désordre des plaies infectées.

Ces deux observations et celle de 1905 que nous rappelions au début ont un autre intérêt. Elles montrent toute la gamme possible des atteintes nerveuses ascendantes : névrite isolée du crural ; paralysie atrophique étendue à tout le membre, mais gardant des caractères périphériques (obs. I) ; enfin (obs. III), une atteinte de tout un membre paraissant avoir gagné la moelle, à cause de la présence de certains symptômes médullaires, tels que les contractions fibrillaires.

(1) Arch. gén. de méd., 1900, p. 513.

Une lésion nerveuse d'origine périphérique, poursuivant son processus ascendant, semble donc pouvoir réaliser une étape radiculo-médullaire; ce point de doctrine restait encore controversé, en ces dernières années, mais paraissait gagner des partisans (1).

M. J. LHERMITTE. — Les faits que vient de rapporter M. Porot se rattachent au problème si discuté des rapports étiologique et pathogénique qui relient les amyotrophies aux traumatismes. Avec MM. Claude et Vigouroux, nous avons montré que certains traumatismes étaient capables de déterminer l'apparition d'atrophies musculaires très analogues par leur morphologie, leur distribution, les réactions électriques dont elles s'accompagnent, aux myopathies vraies. Elles frappent, en effet, la musculature de la ceinture nœpolaire et ne s'accompagnent jamais de D. R. Seule leur évolution permet de les différencier des myopathies familiales ou non.

D'autre part, avec M. Roussy et avec M. Cornil, nous avons rapporté trois faits qui témoignent de l'influence que peut exercer la commotion de la moelle sur la production de certaines amyotrophies. Contrairement aux précédentes, celles-ci s'avèrent comme d'origine spinale ou bulbo-spinale. Tantôt elles peuvent régresser, tantôt leur marche semble progressive.

M. Léri, qui a observé des faits analogues à ces derniers, a émis l'hypothèse que ces amyotrophies peuvent reconnaître pour origine de multiples hémorragies de la substance grise antérieure de la moelle. Il s'agit ici exclusivement d'une hypothèse qui, non seulement ne repose sur aucun fait anatomique, mais qui est en contradiction formelle avec ce que nous a appris l'étude histologique de la commotion spinale (2). Nous ne saurions trop le répéter, les lésions qu'engendre la commotion médullaire ne sont nullement de nature hémorragique, mais d'ordre histologique. Même dans les cas qui se sont traduits par les manifestations les plus sévères, elles sont difficiles souvent à reconnaître à l'œil nu et ne peuvent réellement être identifiées que grâce à des techniques électives. Ces lésions frappent, comme nous l'avons montré, avec une particulière prédilection les fibres myéliniques des cordons de la moelle et des racines postérieures. La fibre myélinique subit une désintégration rapide pour laquelle nous avons proposé le terme de « dégénération primaire aiguë ». La substance grise résiste beaucoup mieux aux ébranlements commotionnels. Lorsqu'elle est atteinte, ses altérations sont de deux ordres : nécrobiotique et cytologique. La nécrose s'effectue en foyers limités dont le caractère fondamental est l'absence d'oblitérations vasculaires saisissables. Quant aux lésions cellulaires, nous les avons étudiées chez les commotionnés de la guerre et expérimentalement chez le chien.

Ainsi que nous l'avons montré ici même, dès juin 1914 (3), le substratum

(1) Voir le cas confirmatif de Souques (*Soc. de Neurol.*, 3 juin 1910).

(2) J. LHERMITTE, les Lésions fines de la commotion de la moelle épinière. *Annales de médecine*, 1917.

(3) J. LHERMITTE. Sur deux variétés d'incrustation des cellules nerveuses. *Soc. de Neurologie*, 25 juin 1914.



anatomique de l'amyotrophie myélopathique expérimentale peut consister exclusivement dans des modifications relativement fines des cellules radiculaires et, de plus, comme chez l'homme, les premières manifestations de l'amyotrophie peuvent être séparées de la date du traumatisme par un intervalle assez long de latence complète.

En résumé, aussi bien les faits expérimentaux que les faits de clinique humaine nous démontrent que les amyotrophies post-traumatiques d'origine spinale ne sauraient être expliquées par de banales hémorragies, ainsi que le pense M. Léri, sans d'ailleurs que cet auteur apporte à l'appui de cette thèse aucun argument objectif.

#### VI. Paralyse des Muscles Pelvi-trochantériens après Abscès quinique Fessier, par H. ROGER et G. AYMÉS (de Marseille).

Les injections intra-musculaires de quinine, méthode de choix pour le traitement du paludisme, ne sont point sans présenter parfois de sérieux inconvénients. Nous rappellerons les nodosités sous-cutanées, les escarres dermiques, les abcès froids, les névralgies (1) et paralysies sensitivo-motrices, totales ou dissociées, du tronc sciatique, résultant tantôt d'une action irritative de voisinage, tantôt d'une action lytique directe. Ces diverses expressions cliniques d'un processus identique, quelquefois observées isolément (2), sont plus souvent associées (3).

La pratique qui consiste à choisir comme lieu d'injection la région haute de la fesse, au-dessus d'une ligne passant par la partie supérieure du sillon interfessier, si elle met à l'abri d'une offense du sciatique, n'est cependant point exempte d'inconvénients. Une injection pratiquée à ce niveau dans la région moyenne peut, soit par l'intermédiaire d'un abcès et nécrobiose de voisinage, soit par neurolyse directe, déterminer une lésion de l'épanouissement nerveux pelvi-trochantérien : nerfs des muscles fessier supérieur, moyen, petit fessier, tenseur du fascia lata ; nerf du pyramidal, nerf du jumeau supérieur, nerf du jumeau inférieur et du carré crural. C'est le complexe des troubles moteurs et réflexes consécutifs que l'un de nous, avec M. le professeur agrégé Sicard, a décrit sous le nom de *syndrome paralytique pelvi-trochantérien* (4).

Le malade dont nous avons l'honneur de vous présenter l'observation est atteint d'une paralysie de cette nature.

OBSERVATION. — De... Georges, 21 ans, cultivateur, soldat de 2<sup>e</sup> classe, 15<sup>e</sup> Section de C. O. A.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis. Adénite inguinale en 1919 à Salonique. Réaction de Bordet-Wassermann du sang négative.

(1) BOISSEAU, BRANCHE et CORNIL, les Sciatiques consécutives aux injections intra-fessières de quinine. *Bull. Réun. Méd.-Chir. de la 7<sup>e</sup> Région*, p. 318.

(2) SICARD, RIMBAUD et ROGER, Paralyse grave du nerf sciatique consécutive à des injections fessières de quinine. *Paris médical*, 6 janvier 1917.

(3) SICARD et ROGER, Vaste escarre fessière et paralysie sciatique consécutive à une injection locale de quinine. *Marseille médical*, 1<sup>er</sup> avril 1918.

(4) SICARD et ROGER, Syndrome paralytique pelvi-trochantérien après injections fessières de quinine. *Paris médical*, 9 novembre 1918.



*Antécédents héréditaires.* — Rien à mentionner.

*Histoire de la maladie.* — Après un séjour de plus d'un an au front français, D... est dirigé sur l'armée d'Orient. Le 13 septembre 1919, il tombe malade, est évacué sur l'hôpital temporaire n° 1 Aprilof à Sofia, avec le diagnostic : « En observation pour entérite, amaigrissement, inappétence, faiblesse générale. » Reconnu paludéen, il subit une seule injection de quinine (ampoule) dans la fesse gauche, faite par un médecin-major le 1<sup>er</sup> octobre 1919 : injection pratiquée un peu en dehors de l'union du tiers interne et du tiers moyen, partie supérieure de la fesse droite. Dès le lendemain, œdème ecchymotique. Pansements humides chauds. Incision le 5 octobre, pas de pus. Les jours suivants et pendant plusieurs semaines, élimination de pus et de débris sphacelés. N'a pas souffert très vivement.

*Actuellement,* à l'inspection, long sillon cicatriciel transversal fessier, externe et moyen, adhérent au plan profond. Saillie du grand trochanter, atrophie des muscles fessiers, fesse aplatie.

*Dans l'orthostatisme,* attitude légèrement hanchée sur le membre malade, peut-être reliquat d'habitude antalgique du début, car normalement une parésie du muscle moyen et petit fessier d'un côté détermine plutôt une inclinaison du bassin du côté opposé.

*Dans le décubitus dorsal,* tendance à la rotation externe du membre inférieur gauche (parésie des moyens et petits fessiers et du fascia lata, rotateur et abducteur de la cuisse en dedans). Cette rotation en dehors ne peut activement atteindre le même degré que du côté droit (parésie des rotateurs externes, parmi lesquels pyramidal, jumeaux, carré crural).

L'adduction de la cuisse est bonne.

L'abduction est possible avec une force diminuée, bien mise en lumière par les mouvements passifs d'adduction à résistance (parésie des moyen et petit fessier).

*Démarche.* — Claudicante par plongée latérale gauche thoraco-coxale, synchrone avec déplacement en avant du membre inférieur gauche. Cette boiterie spéciale peut être expliquée par ce fait que le bassin n'étant plus maintenu à gauche à l'horizontalité par les fessiers, s'élève de ce côté, déterminant une inclinaison homologue compensatrice du thorax.

Pas de modification de la sensibilité objective.

Pas de douleur accentuée ; tout au plus un peu de gêne douloureuse le soir, après une certaine fatigue.

*Réflexes* tendineux, patellaires, achilléens, un peu plus vifs à gauche. Hypercontractilité nette à la percussion des gastrocnémiens et signe de flexion du gros orteil à gauche. Réflexes cutanés crémastériens normaux, planti-digital en flexion normale ; planti-crural ou du fascia lata abolis à gauche, existant nettement à droite (1).

Pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques, sauf une atrophie partielle de la fesse déjà signalée, et une légère hypertrichose du mollet.

*Réactions électriques.* — Réactions qualitatives normales, pour les fessiers et le tenseur du fascia lata ; diminution considérable de l'excitabilité surtout pour le fascia lata.

Réactions normales quantitativement et qualitativement pour tous les autres muscles innervés par le sciatique.

Tels sont les phénomènes dont l'ensemble constitue le syndrome paralytique pelvi-trochantérien, conséquence d'une lésion des quatre premières branches collatérales postérieures du plexus sacré (groupement nerveux

(1) BONOLA a attiré l'attention après Babinski sur ce réflexe du fascia lata (*Revue Neurologique*, 1912) à propos de certaines radiculites des membres inférieurs : sa conservation témoignerait d'une lésion tronculaire du sciatique, plutôt que d'une atteinte radiculaire.

pelvi-trochantérien) et dont nous résumerons ainsi les caractères cliniques :

1<sup>o</sup> Aplatissement de la fesse avec atrophie musculaire locale et exagération de la saillie trochantérienne ;

2<sup>o</sup> Attitude du membre en rotation externe et faiblesse de l'abduction ;

3<sup>o</sup> Boiterie spéciale par plongée pendulaire du tronc, du côté malade, rappelant la claudication de la luxation congénitale de la hanche ;

4<sup>o</sup> Abolition du réflexe du fascia lata. Accessoirement : augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles du membre inférieur et vivacité des réflexes tendineux (l'exagération fréquente du réflexe rotulien dans les lésions tronculaires du sciatique) ;

5<sup>o</sup> Troubles des réactions électriques faciles à mettre en évidence pour les fessiers et le fascia lata.

Le pronostic doit être réservé, bien que les troubles soient d'apparition récente, il est à craindre que dans l'avenir ils ne subissent aucune modification favorable, en dépit de la thérapeutique que l'on imagine, du reste, plutôt décevante.

---

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### BIBLIOGRAPHIE

**La Prothèse fonctionnelle des Paralysies et des Contractures**, par MAURICE CHIRAY et J. DAGNAN-BOUVERET. Préface de J. BABINSKI. Un vol. de 390 pages, avec nombreuses figures, Paris, Maloine, édit., 1919.

Cet ouvrage a été conçu pendant les dernières années de la guerre et avait pour but de grouper toutes les tentatives, toutes les inventions prothétiques imaginées dans tous les centres hospitaliers pour remédier aux séquelles des lésions nerveuses. Pareille tâche était nécessaire pour faire bénéficier les blessés des découvertes nouvelles et pour essayer d'établir les types d'appareils les mieux appropriés.

L'importance qu'a pris ce volume témoigne de l'effort sans précédent accompli pendant la guerre par les neurologistes français dans un domaine qui, jusqu'alors, avait été beaucoup trop négligé. Chacun, avec ses propres moyens, et souvent de ses propres mains, s'est ingénié à imaginer, à construire, à perfectionner maints appareils, avec l'espoir d'atténuer, de corriger même, les infirmités, temporaires ou durables, causées par les blessures nerveuses. Chacun s'est heurté à des difficultés de toutes sortes dont la principale était de trouver un type d'appareil applicable à tous les cas similaires. Le problème de la fabrication, qui devait être à la fois rapide, peu coûteuse, bien adaptée à son but, ne fut pas moins difficile à résoudre. Après d'inévitables tâtonnements, un certain nombre d'inventions ont été retenues et sont aujourd'hui d'application courante.

Le livre de MM. Chiray et Dagnan-Bouveret restera le témoignage de cet essor imprévu de la prothèse nerveuse.

Les auteurs, dans une première partie, présentent le court historique des tentatives antérieures à la guerre, parmi lesquelles figurent surtout les essais consciencieux et finement étudiés de Duchenne (de Boulogne). Ils exposent ensuite les principes généraux de la prothèse fonctionnelle (imitation de la nature et restauration de la fonction), les indications et les contre-indications de l'appareillage. Ces notions confirment celles qui ont été formulées par la commission de prothèse nerveuse de la Société de Neurologie de Paris.

Dans la deuxième et troisième parties sont passés en revue tous les appareils utilisés contre les paralysies des membres supérieur et inférieur (paralysies radiales, du médian, du cubital, paralysies plexuelles, paralysies du nerf sciatique, partielles ou globales, du nerf crural).

La quatrième partie est consacrée à la prothèse des contractures fonctionnelles (prothèse préventive et prothèse réductrice).

De nombreuses figures éclairent les descriptions. Une bibliographie très complète termine le volume.

Ce laborieux travail de groupement et de sélection a été poursuivi par les auteurs dans des circonstances souvent difficiles, et au moment où il était conduit à bonne fin, l'un d'eux, Dagnan-Bouveret, a été brutalement enlevé par une maladie soudaine. La part capitale qu'il avait prise dans cet ouvrage, les appareils ingénieux qu'il avait lui-même inventés, ne laisseront qu'une idée imparfaite de la haute valeur intellectuelle et morale de Dagnan-Bouveret. R.

**La Topographie Fasciculaire des Nerfs périphériques et son Importance clinique**, par GIUSEPPE-CARLO RQUIER. Un vol. in-8° de 96 pages avec 33 figures, G. Gallizzi, édit., Sassari, 1919.

C'est une des plus intéressantes actualités concernant le système nerveux périphérique. Le travail de Riquier constitue une mise au point parfaite de la question; la contribution personnelle qu'il y apporte est considérable; elle se compose d'explorations électriques directes du nerf blessé, du cubital notamment, chez quelques soldats, et d'observations démonstratives de syndromes nerveux dissociés à la suite de traumatismes des membres par projectiles de guerre.

L'auteur étudie d'abord la topographie fasciculaire des nerfs au point de vue anatomo-physiologique. Il montre comment l'idée assez vague d'une spécialisation dans les fascicules d'un nerf a fini par se préciser grâce à Jaboulay et Viannay, Franceschi, Bossi et Medea, Stoffel, Dejerine, Marie et Meige, etc. Le schéma anatomo-physiologique d'un nerf en coupe transversale est établi; Riquier décrit et figure ceux du radial, du médian, du sciatique, etc., d'après Stoffel et d'après Marie, et celui du cubital d'après Stoffel, d'après Dejerine et d'après ses propres constatations.

La seconde et dernière partie du travail considère la topographie fasciculaire au point de vue clinique. C'est de toute une étude de paralysies dissociées qu'il s'agit. Les faits confirment la réalité de l'individualisation des fascicules moteurs du nerf; il y a tout lieu de croire que les fibres sensitives, et peut-être aussi les fibres trophiques, cheminent en groupe distinct et séparé dans le tronc nerveux.

La notion d'une topographie fasciculaire interne donne au chirurgien des indications à suivre, lorsqu'il se trouve avoir à pratiquer des greffes nerveuses, des résections partielles sensitives et motrices et des sutures.

F. DELENI.

**Recherches cliniques et expérimentales sur les Névrites. Névrites et Syndromes Physiopathiques dans la Pathologie de Guerre**, par MANLIO FERRARI. Un vol. in-8° de 234 pages avec 26 figures, Stab. tipog. Vaccarezza, Gênes, 1919.

L'étude des névrites a suscité de précieux travaux; elle est néanmoins loin d'être achevée. La question des névrites endogènes, par exemple, n'est pas résolue; celle des syndromes physiopathiques demeure en discussion; d'autres questions méritent d'être examinées à la lumière des notions récemment acquises.

La guerre a fourni une ample moisson de faits cliniques concernant les lésions traumatiques des nerfs et les névrites dites médicales; l'auteur s'est en outre trouvé à même d'observer des syndromes scorbutiformes avec névrites sur le théâtre des opérations; il a cru devoir compléter ces faits d'observation par l'examen des névrites béribériques expérimentalement produites.

La contribution personnelle de l'auteur est donc, on le voit, considérable. Il n'a cependant pas voulu la présenter autrement que dans une revue d'ensemble

où l'on trouve, après l'exposé des faits généraux, la discussion des principales questions d'actualité concernant les névrites.

Le volume comporte deux parties ; la première définit et classe les névrites, s'étend sur leur symptomatologie, leur anatomie pathologique, leur pathogénie.

La seconde partie, ou partie spéciale, se divise en chapitres ; vient d'abord celui de la sciatique, avec toutes les acquisitions récentes qui s'y rapportent. Les paralysies d'origine vasculaire (par embolies, thromboses, artério-sclérose, sénilité, gelures, paralysies de Volkmann, etc.) sont ensuite considérées. Les névrites des avitaminoses sont ensuite examinées en détail.

Le chapitre des syndromes physiopathiques ou troubles nerveux d'ordre réflexe est l'un des plus étendus de l'ouvrage ; l'auteur s'est attaché à préciser la situation respective des théories en présence ; il fait ressortir la complexité du mécanisme pathogénique de ces accidents ; il se refuse à croire que la seule immobilisation pithiatique ou chirurgicale suffise pour les engendrer.

Le dernier chapitre traite des œdèmes ; on y trouve des exemples d'œdème traumatique vrai, névritique. La pathogénie de cette variété d'œdème est envisagée.

F. DELENI.

**Formes Inhibitrices de Guerre et Hystérie**, par SILVIO RICCA. Un vol. in-16 de 174 pages avec 33 figures, Società edit. Libreria, Milan, 1919.

L'auteur désigne par le terme de *formes inhibitrices de guerre* ces manifestations que Babinski a désignées comme *syndromes réflexes ou physiopathiques* ; vu l'état mental des sujets, la symptomatologie et les résultats de la thérapeutique, Ricca estime qu'il s'agit de *formes psychogènes*, liées à des motifs utilitaires et où la volonté intervient ; toutefois ces formes se différencient de la simulation et aussi de l'hystérie.

La première partie du travail envisage les différentes questions relatives à ces manifestations particulières, notamment celle des symptômes moteurs (parésies, attitudes vicieuses, maintien du membre blessé), celle des phénomènes secondaires d'allure organique, celle des tableaux cliniques les plus importants et du diagnostic, celle de l'état mental et du facteur habitude. Le traitement médico-gymnastique employé a donné 75 % de guérisons, 15 % d'améliorations, 10 % d'insuccès.

La seconde partie est consacrée aux problèmes de neurologie générale ayant des rapports étroits avec l'étude des formes inhibitrices. Les hypocrinésies antalgiques sont distinguées du type volitif et du type automatique des troubles moteurs psychogènes. Ici intervient la représentation ; les troubles moteurs psychogènes sont suscités par des causes morbigènes ayant une valeur variable d'effectuation ; l'émotion, l'obsession, la suggestion, l'opportunisme utilitaire sont ces causes ; leur valeur d'effectuation n'est pas la même dans les formes inhibitrices et dans les syndromes hystériques.

Un dernier chapitre expose brièvement le problème de l'hystérie et du pithiatisme, et l'ouvrage se termine par des considérations sur la sinistrose, qui a de si grandes analogies avec les formes inhibitrices de guerre.

Les idées personnelles directrices de ce travail sont, on le voit, originales. Quant à la documentation clinique, elle est copieuse, et de nombreuses photographies de blessés précisent les descriptions du texte.

F. DELENI.

## ANATOMIE

**Contribution à l'Embryologie du Corps Calleux**, par J.-M. DE VILLAYERDE (de Madrid). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. IV, fasc. 2, p. 499, 1918.

L'épaississement de la lame terminale est due à une prolifération de son propre épithélium, dans le sens antéro-postérieur, entre l'emplacement de la future commissure antérieure et l'angle oréthalamique.

C'est là-même que l'auteur a pu apercevoir les premières fibres du corps calleux, sur un embryon humain de 7 cm. La croissance se poursuit en avant par la multiplication des fibres qui se forment dans l'ébauche même du corps calleux, puis cette ébauche se sépare de plus en plus de la lame terminale pour se diriger dans le sens sagittal, mais la croissance est beaucoup plus prompte, tout d'abord dans la direction antérieure. D'un bout à l'autre du corps calleux, du genou au splénium, on ne voit que des fibres; il n'existe pas de pont cellulaire rejoignant l'un à l'autre les deux hémisphères.

A remarquer la disparition des noyaux primitifs, dans la plaque terminale, à l'endroit où les fibres du futur corps calleux vont apparaître. A partir du sixième-septième mois de la vie embryonnaire, on constate une inégalité dans le volume des fibres; elles sont plus épaisses dans la partie ventrale où, parallèlement à ce fait, on note la présence de noyaux cellulaires menus, et plus minces dans la région dorsale où les noyaux sont épais.

La myélinisation des fibres du corps calleux débute dans la troisième semaine de la vie extra-utérine, par les *striae longitudinales laterales* et l'*induseum griseum*. A six mois, le processus n'est pas révolu. W. BOVEN.

**Nouvelle méthode d'Imprégnation du Tissu connectif s'appliquant spécialement au Système Nerveux**, par GIOSUÈ BIONDI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 1, p. 1-9, janvier 1917.

Imprégnation au chlorure d'or et au sublimé. Le procédé est d'exécution facile, il donne des résultats constants, et aussi bien avec des pièces fraîches qu'avec des pièces conservées. F. DELENI.

## PHYSIOLOGIE

**Nouveau Dispositif pour l'Enregistrement graphique de la Respiration, avec un Exemple de son Application à l'Étude des Modifications de la Respiration durant la Lecture mentale**, par M. PONZO. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXIV, fasc. 3, p. 306-312, novembre 1916.

Le dispositif a pour objet de confier l'inscription des temps à la plume même qui trace la courbe respiratoire. Ceci s'obtient très simplement au moyen d'une ampoule à mince paroi de gomme, en rapport par un tube avec l'interrupteur, et qui est placée dans l'intérieur du tambour de Marey. L'appareil muni de ce dispositif est très sensible et très pratique.

Les expériences de l'auteur ont été entreprises pour voir si les modifications si profondes de la respiration dans la lecture à haute voix se retrouvaient à l'état de traces au cours de la lecture mentale.

Il en est bien ainsi. Le rapport respiratoire <sup>inspir.</sup> <sub>expir.</sub> est sensiblement plus petit durant la lecture mentale que pendant le repos mental.

Les mouvements respiratoires, pendant la lecture purement mentale, tendent à prendre la forme qu'ils ont dans la lecture à haute voix. Il n'y aurait donc point de lecture absolument et purement mentale. Des tableaux présentés résulte encore ceci que la différence entre les rapports respiratoires est accrue si la lecture mentale porte sur un texte en langue étrangère, la différence est d'autant plus forte que cette langue est moins connue.

F. DELENI.

**De la Fibrillation cardiaque d'origine Nerveuse. Étude expérimentale,** par M. PETZETAKIS. *Thèse de Lyon*, 165 pages, 1916. Rey, édit.

Le phénomène de la fibrillation, en dehors de l'excitation directe du cœur, peut être produit par voie nerveuse (excitation des vagues au cou, du sympathique, ou des deux sections de la moelle cervicale). Auriculaire ou ventriculaire, la fibrillation se caractérise par une série de battements incoordonnés, irréguliers et à rythme rapide (400 à 600 par minute). Certaines substances toxiques la provoquent. Le chloroforme est du nombre. Rarement les excitations d'ordre sensitif réflexe sont en cause.

Différentes arythmies observées en clinique ont un rapport très immédiat avec la fibrillation. La mort subite ou par arrêt simple, ou au cours de la chloroformisation, est souvent due en réalité à l'intervention de la fibrillation ventriculaire.

P. ROCHAIX.

**Lésions du Système Nerveux central consécutives à l'Injection intraveineuse de Bactéries,** par EDWARD-C. ROSENOW. *Transactions of the Chicago Pathological Society*, vol. X, n° 2, p. 70-71, 1<sup>er</sup> avril 1916.

Les injections de bactéries provenant de foyers d'infection péri-dentaire et amygdalienne chez des sujets atteints de névralgie intercostale ou post-zonateuse ont déterminé des lésions nettes (hémorragies, œdème, infiltration) des racines postérieures ; des streptocoques y ont été retrouvés.

Dans un cas de paraplégie par myélite transverse, les bactéries d'origine péri-dentaire et amygdalienne ont présenté une affinité évidente pour la moelle des lapins, chiens et chèvres ; parésie des membres postérieurs par infiltrations et hémorragies, du renflement lombaire surtout, conditionnées par des streptocoques ; les colibacilles de même provenance ne produisaient aucune lésion nerveuse.

Dans un cas de poliomyélite antérieure avec paralysie des membres supérieurs chez un jeune homme, on obtint un staphylocoque par ensemencement de petits foyers amygdaliens ; ce staphylocoque, injecté aux animaux, provoqua des lésions médullaires, surtout dans les cornes antérieures, lésions d'ailleurs autres que celles de la poliomyélite épidémique ; parésie des membres antérieurs chez les animaux injectés.

Ces expériences tendent à fournir des notions étiologiques sur quelques maladies du système nerveux central dont l'origine paraît obscure ; elles seraient conditionnées par des bactéries qui, parties de certains foyers d'infection, pénètrent dans le sang, et de là sont portées vers des régions du tissu nerveux pour lesquelles elles sont douées d'une affinité d'élection.

THOMA.



**Influence du Lait de Vache frais et stérilisé sur le développement de la Névrite chez les Animaux**, par R.-B. GIBSON et ISABELO CONCEPCION. *The Philippine Journal of Science, Section B, Tropical Medicine*, vol. XI, n° 3, p. 119-133, mai 1916.

Des poulets alimentés au régime journalier de 100 c. c. de lait, ou frais ou autoclavé, et de 40 gr. de riz décortiqué ont fait une polynévrite légère en 31-34 jours. Avec 200 c. c. de lait, ou frais ou bien stérilisé, pas de polynévrite, pas même de début histologiquement constatable de dégénération dans les nerfs. Ces faits montrent que le lait ne contient qu'une petite quantité de vitamine, laquelle n'est pas détruite par deux heures d'autoclave à 125°.

Des petits chiens nourris exclusivement de lait frais ou de lait stérilisé ont présenté, au bout de quarante-sept jours, des névrites périphériques avec œdème, et de l'aphonie. Pas de symptômes scorbutiques. Résultats comparables chez les pourceaux. Dans tous les cas, la croissance s'est faite chez les animaux nourris au lait autoclavé comme chez ceux qui recevaient du lait frais.

Ceci confirme l'expérimentation sur les poulets : la vitamine antinévritique du lait résiste à l'autoclave. Cette vitamine du lait n'y existe qu'en quantité bien faible car, si l'on n'ajoute rien au régime lacté des chiens et pourceaux de quelques jours, ils deviennent béribériques.

Le pouvoir antinévritique du lait est si faible que, dans l'alimentation infantile, le régime doit être étendu aussitôt que l'on pourra. Les enfants des mères bien portantes viennent probablement au monde avec une réserve de vitamines. Ceci leur permet de se nourrir de lait et de croître régulièrement jusqu'à ce qu'une alimentation plus complète vienne leur fournir d'autres vitamines. THOMA.

### SÉMIOLOGIE

**A propos des Recherches sur la Sensibilité après les Blessures de l'Organisme humain**, par le professeur OTTO VERAGUTH (de Zurich). *Publication de l'A. S. A. (Armeesanktitsanstalt)* à Lucerne, fasc. II, p. 85, 1919.

L'auteur expose les imprécisions et les défauts de la nomenclature neurologique des phénomènes de la sensibilité, les lacunes et les imperfections de nos connaissances dans ce domaine, les progrès qu'il nous reste à faire dans l'élimination des causes d'erreur, etc. W. BOVEN.

**Contribution à la Localisation de la Stéréoagnosie**, par ROBERT BING et LÉONARD SCHWARTZ. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psychol.*, vol. IV, fasc. 2, p. 487, 1919.

Par stéréoagnosie vraie, il faut entendre l'impossibilité de reconnaître les objets par le toucher malgré l'intégrité relative des perceptions élémentaires (tactiles, sens des mouvements, des attitudes). Les cas relevant d'une lésion de fibres ou de centres sensitifs doivent être nommés stéréoanesthésie. Toute stéréoagnosie vraie est corticale. La lésion siège alors à la hauteur du tiers moyen de la pariétale ascendante où sur le lobe pariétal, en particulier sur la circonvolution supramarginale, du côté opposé à la main stéréoagnosique.

Nous voyons ici un cas de stéréoagnosie typique avec hémiparésie gauche et hypoesthésie tactile très légère de tout le côté gauche. Diagnostic correct; autopsie : un abcès avait fondu la moitié supérieure de la pariétale ascendante et miné les deux tiers du lobule pariétal supérieur. Quelques petits foyers inflam-

matoires sous-corticaux siégeaient dans le quart supérieur de la frontale ascendante.

C'est donc, comme le dit Head, surtout la circonvolution pariétale ascendante qui joue un rôle fonctionnel dans l'acte mental de la stéréognosie.

W. BOVEN.

**Le Réflexe de la Déglutition obtenu par Irritation de l'Œil. Sa Valeur Diagnostique**, par le docteur W. SCHNYDER. *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, n° 37, p. 1388, 1919.

On peut produire le réflexe de la déglutition par l'irritation de la cornée et de la conjonctive (contact, instillation). Ce fait a été signalé il y a trente ans au moins. Récemment, Strebel en a repris l'étude. Il a cherché à démontrer l'existence de relations physiologiques étroites entre la sensibilité cornéenne et le réflexe de la déglutition. Il a trouvé notamment que ce réflexe disparaissait dans les cas d'anesthésie ou d'hypoesthésie par herpès fébrile de la cornée. Schnyder estime qu'il a tort. Ces relations entre cornée et pharynx seraient plutôt illusoires. Il s'agirait avant tout d'un phénomène psychique, essentiellement irrégulier. Ce réflexe serait dû pour une bonne part au fait de l'arrêt de la respiration, en rapport avec la sensation de douleur (par attouchement de l'œil).

W. BOVEN.

**Variabilité et Corrélations Organiques. Nouvelle étude du Réflexe Plantaire**, par HENRI BERSOT (de Lausanne). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. IV, fasc. 2, p. 277, 1919.

Réquisitoire fougueux (et juvénile) contre les idées surannées de tous les neurologues... Pierre Marie, Babinski, etc. L'ère des jugements absolus est close. A la notion de causalité des phénomènes biologiques, il faut substituer définitivement la conception seule rationnelle des dépendances variables. C'est la statistique, avec des séries de chiffres, expression d'expériences nombreuses, qui traduira désormais les variations des symptômes et déterminera la limite de leur variabilité.

L'auteur a étudié le réflexe plantaire (seize mille expériences enregistrées) chez toutes espèces de malades, sans considération de leur état de santé. Il élargissait au maximum le champ de ses investigations, tout en recueillant les données les plus diverses, quelles qu'elles soient. Il parvient aux conclusions suivantes :

De toutes les réponses musculaires à l'excitation de la plante des pieds, la réponse de l'extenseur du gros orteil est la moins fréquente. Celles des interosseux et du jambier antérieur sont les plus fréquentes ; interosseux et lombricaux au premier rang, jambier antérieur ensuite. Ce sont les dernières qui subsistent aussi. Toutefois, dans les cas de lésion organique, les dernières à disparaître sont les manifestations des interosseux et de l'extenseur du gros orteil.

La lésion n'est pas la cause directe des modifications du réflexe. Tout ce que nous sommes en droit d'affirmer, c'est que l'extension du gros orteil apparaît avec une particulière fréquence dans les cas où la réflexivité est forte ou lorsqu'elle est entravée par une lésion nerveuse. L'extension du gros orteil est donc l'indice d'une exagération de la réflexivité ou un indice de lésion nerveuse avancée.

W. BOVEN.

**De l'Utilisation Diagnostique des variétés du Réflexe de Babinski**, par ROBERT BING (de Bâle). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 4, p. 89, 1918.

Le réflexe de Babinski s'accompagne fréquemment de réflexes simultanés dans

la musculature proximale de l'extrémité (*tensor fasciæ latæ*, *adducteurs*, *quadriceps*), dans les cas de compression médullaire ; rarement dans les cas de lésions cérébrales.

Bing a trouvé que le réflexe de Gordon (extension dorsale du gros orteil par pétrissage des gastrocnémiens) apparaissait surtout dans le cas de lésion médullaire, par opposition à sa rareté dans le cas d'une lésion cérébrale.

Dans les lésions médullaires transverses, la zone réflexogène du réflexe de Babinski s'étendrait en quelque sorte outre mesure, empiétant sur la face dorsale du pied et jusque sur la jambe. Cette « usurpation » serait de mauvais augure et prédirait l'incurabilité de la lésion médullaire.

Bing n'a pas trouvé le réflexe de Babinski dans les six cas de sclérose latérale amyotrophique qu'il a examinés à ce sujet.

W. BOVEN.

**Un Réflexe pathologique du Gros Orteil. Flexion de la seconde Phalange**, par PIERO BOVERI. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLIX, n° 5, mai 1919.

Chez certains blessés couchés sur le ventre et dont la jambe est à angle droit sur la cuisse, on remarque, après la percussion du tendon d'Achille, la flexion de la seconde phalange du gros orteil. Ce réflexe, de même que l'achilléen, ne s'observe pas s'il y a section du nerf grand sciatique ou sciatique poplité externe. Par contre, il persiste, alors que l'achilléen est disparu, s'il y a lésion partielle d'un de ces nerfs.

Il faut prendre garde de percuter uniquement le tendon d'Achille pour que ce réflexe ait toute sa valeur. Dans les lésions de la moelle, il est toujours intéressant de le rechercher, car il peut permettre la localisation des désordres médullaires.

P. BÉHAQUE.

**Un Nouveau moyen de Renforcer le Réflexe rotulien**, par A.-F. HURST. *Seale Hayne Neurological Studies*, vol. 1, n° 2, septembre 1918.

Le malade est couché, le genou fléchi à angle droit sur la cuisse et le pied appuyé sur le bout du lit. Pendant la percussion du tendon rotulien, on commande au malade de pousser l'extrémité du lit avec le pied.

P. BÉHAQUE.

**Étude Électro myographique du Clonus**, par STANLEY COBB. *Bulletin of John Hopkins hosp.*, 1918, vol. XXIX, p. 247.

Cette étude montre que le clonus donne un électromyogramme caractéristique. La fatigue n'influe pas sur le rythme clonique, alors qu'une excitation de plus en plus forte augmente ce rythme et change la forme de la courbe.

P. BÉHAQUE.

**Symptomatologie de certains états Infectieux du Ganglion Ophtalmique et de ses connexions**, par LA SALLE ARCHAMBAULT. *The Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 8, p. 461, septembre 1917.

La paralysie de l'accommodation à la convergence, associée à d'autres symptômes, est rencontrée dans certaines lésions en foyer du bulbe et surtout de l'aqueduc de Sylvius. Il n'y a pas de preuve certaine qu'elle en dépende ; mais le fait que, d'une part, cette paralysie apparaît après des infections et des intoxications connues pour léser principalement les nerfs périphériques, et que, d'autre part, elle est fréquemment consécutive à l'infection des fosses nasales ou de l'orbite, donne à penser qu'elle dépend plutôt de lésions de dégénérescence des ganglions ciliaires ou de leurs connexions immédiates.

P. BÉHAQUE.

**Le Phénomène du « Jaw winking » (Ceillade de la bouche ouverte) et son explication**, par ANTON LUTY (de La Havane). *Archives of Ophthalmology*, vol. XLVIII, n° 2, p. 144, 1919.

Le phénomène du « Jaw winking » consiste en l'ouverture anormale de la paupière supérieure concordant avec les mouvements de la mâchoire, de la face, du pharynx et de la langue.

Ce fait peut être comparé à celui observé par Herbert Robson (*Lancet*, 1907), qui consiste en des mouvements de la paupière inférieure dans les mêmes conditions.

L'auteur pense qu'ils sont dus aux altérations des connections supranucléaires des noyaux bulbaires et probablement aux lésions du mécanisme inhibitif, immédiatement avant les dendrites des cellules nucléaires des nerfs oculomoteurs, elles-mêmes lésées, ce qui explique les troubles des mouvements de l'œil si souvent constatés.

P. BÉHAGUE.

**La Dyspnée douloureuse, Syndrome de Compression du Plexus Cardiaque**, par D. DUPASQUIER. *Thèse de Lyon*, 1916, Rey, édit.

La dyspnée douloureuse avec ses trois signes cardinaux (stase veineuse, douleurs angineuses, dyspnée) et ses signes accessoires (albuminurie, chylurie, troubles pupillaires) serait due à la compression du plexus cardiaque sensibilisé par une infection ou une intoxication.

P. ROCHAIX.

**Syndrome Sympathique des Membres supérieurs par Commotion de la Moelle Cervicale**, par SOLLIER et COURBON. *Société médico-chirurgicale militaire de la 16<sup>e</sup> Région*, 14 septembre 1918. *Lyon médical*, p. 459, septembre 1919.

En outre des œdèmes segmentaires de guerre d'origine vasculaire, par striction involontaire ou volontaire, il en existe d'origine organique légitime. Les auteurs en rapportent trois cas apparus après une simple transfixion de la nuque, c'est-à-dire après une commotion de la moelle au niveau où prennent naissance les filets sympathiques des mains et des pupilles. Les troubles vaso-moteurs et trophiques, les troubles pupillaires et le caractère causalgique des douleurs indiquaient une atteinte du sympathique. Guérison après quelques séances de radiothérapie.

P. ROCHAIX.

**Paralysies consécutives au Traitement antirabique**, par H. BARDON. *Thèse de Lyon*, 1916, Rey, édit.

Ces paralysies revêtent l'allure d'une paralysie ascendante du type Landry, d'une paraplégie plus ou moins complète avec ou sans atteinte des réservoirs, ou bien de névrites multiples ou de névralgies simples.

Exceptionnelles, elles ne doivent en aucun cas empêcher un traitement antirabique. Elles mettent en évidence l'existence de cytotoxines dues à la moelle de lapin utilisée pour le traitement. Ces neurotoxines donnent-elles à elles seules des paralysies ou préparent-elles la moelle à l'action de la toxine rabique?

P. ROCHAIX.

**Céphalée fébrile à Répétition avec ou sans Réaction Méningée**, par GOUGEROT. *Paris médical*, an VII, n° 25, p. 529, 23 juin 1917.

Ce syndrome, déjà signalé incidemment, mérite d'être individualisé et d'être mieux connu. Il intrigue bien des médecins et il soulève des problèmes difficiles,

étiologiques, pronostiques et thérapeutiques, car il ne s'agit presque certainement que d'un syndrome relevant de causes diverses comportant des indications pronostiques différentes.

L'auteur donne deux observations, discute la nature infectieuse, toxique ou autotoxique de cette céphalée et cherche à en déduire des indications thérapeutiques.

E. F.

### TECHNIQUE

**Remarques sur le Liquide Céphalo-rachidien et les Colorations vitales**, par LEWIS-J. POLLOCK. *Transactions of the Chicago Pathological Society*, vol. X, n° 2, p. 43-45, 1<sup>er</sup> avril 1916.

On sait que le liquide céphalo-rachidien n'est pas pénétré par un grand nombre de substances injectées dans la circulation générale. Le mercure, l'arsenic, l'antimoine, les toxines bactériennes, les agglutinines de la fièvre typhoïde n'y parviennent point. Le trypan-bleu est filtré par les plexus choroïdes dont les éléments cellulaires retiennent la totalité du colorant. Il y a d'abord lieu de se demander si l'imperméabilité du tissu nerveux aux couleurs vitales injectées dans les veines ou les artères est réelle dans tous les cas ; le bleu de méthylène, s'il parvient dans les centre nerveux, peut s'y trouver réduit à sa leucobase ; il aura pénétré, mais on ne le verra pas. Ensuite, on peut douter que l'imperméabilité en question soit un fait général.

Pour savoir à quoi s'en tenir, l'auteur a expérimenté sur une vingtaine d'animaux, chiens, lapins, cobayes, en se servant de substances diverses : bleu de méthylène, trypan-bleu, isamine-bleu, vert malachite et fluorescine.

Certains de ces colorants, le bleu de méthylène et le vert malachite, administrés par voie veineuse, peuvent être démontrés dans le tissu nerveux. D'autres, comme la fluorescine, ne pénètrent pas, à moins d'être injectés après la mort et en grande quantité. Lorsque le cerveau ne s'est pas coloré, on observe que des glandes, testicules, ovaires, surrénales et pancréas ont également refusé la teinture.

Les plexus choroïdes ne constituant qu'une barrière très incomplète, ce sont les parois artérielles mêmes qui pouvaient sembler imperméables à certaines substances.

Mais ces vaisseaux du cerveau, des surrénales et des testicules n'ont pas une structure à part ni des propriétés physiologiques spéciales. Il faut attribuer cette apparence d'imperméabilité de leur paroi au fait que les tissus dans lesquels ils cheminent, méninges, cerveau et moelle, n'ont aucune affinité pour les substances circulant en leur cavité.

Ce n'est pas seulement le filtre des plexus choroïdes qui empêche certaines substances de parvenir au sein du tissu nerveux ou dans le liquide céphalo-rachidien ; d'autres facteurs sont à considérer, notamment l'action organotropique de la drogue ou du colorant. On ne saurait expliquer de façon différente leur exclusion de l'axe cérébro-spinal et leur absence des tissus glandulaires.

THOMA.

**Détermination absolue de la Pression du Liquide Céphalo-rachidien**, par L.-H. LANDON (de Pittsburg). *Journal of the American medical Association*, p. 1540, 26 mai 1917.

Technique et étude de la pression céphalo-rachidienne au moyen d'un appareil très précis.

THOMA.

**Recherche sur les Caractères biochimiques du Liquide Céphalo-rachidien et leur Valeur clinique, la Réaction de Mestrezat**, par E. LENOBLE, B. INIZAN et VAN HUYSEN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n° 35-36, p. 2171-2203, 21 décembre 1917.

Recherches chimiques, cytologiques et bactériologiques sur les caractères du liquide céphalo-rachidien dans quatre-vingt-quinze observations ressortissant à des maladies différentes. Il s'agit donc d'un exposé de faits assez disparates, ne pouvant fournir de conclusion générale brève, mais fournissant une documentation riche à laquelle il y aura intérêt de se référer dans les cas de diagnostic chimique mal assuré.

Les auteurs étudient le liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses, dans certaines réactions méningées, dans la syphilis nerveuse, dans l'urémie et les hémorragies méningées, dans l'intoxication alcoolique, dans le saturnisme, le mal comitial, diverses lésions des centres nerveux, etc. E. F.

**Recherche de l'Albuminose rachidienne dans les Méningites par le procédé à l'Alcool**, par A.-B. MALLAH. *Thèse de Lyon*, 1913, Legendre, impr.

Procédé rapide d'évaluation de l'albuminose par la précipitation par l'alcool, permettant de compléter un diagnostic rapide et même de suppléer à un examen cytologique. Présente un certain intérêt pronostique, notamment dans les méningites à méningocoques où l'albuminose s'atténue par le traitement ou s'aggrave dans les cas mortels. P. ROCHAIX.

**Le Sucre du Liquide Céphalo-rachidien**, par J.-B. RIEGER et H.-C. SOLOMON. *Boston medical and surgical Journal*, p. 847, 7 décembre 1916.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien de deux cents sujets environ, psychopathiques pour la plupart, mais états diabétiques et inflammatoires exclus, a donné des chiffres variant entre 0,050 et 0,090; moyenne du sucre du liquide céphalo-rachidien, 0,070 %. THOMA.

**Contenu en Sucre du Liquide Céphalo-rachidien**, par A.-H. HOPKINS. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVIII, p. 68, 1916.

La glycose est la principale substance réductrice du liquide céphalo-rachidien, sa concentration y est légèrement plus faible que dans le sang. Dans la méningite se trouve la plus grande perturbation de cette relation; il y a non hyperglycémie, mais chute du sucre céphalo-rachidien par suite de l'activité destructrice des microbes.

Dans le diabète, il y a presque autant de sucre dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang.

Dans la pneumonie, il y a hyperglycémie sans modification du sucre du liquide céphalo-rachidien.

Dans l'urémie, le pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien est accru fréquemment.

Dans l'épilepsie, le sucre semble augmenté dans les deux liquides. Dans la syphilis du système nerveux central, l'abaissement du pourcentage de sucre du liquide céphalo-rachidien est très notable.

L'auteur insiste sur les avantages que présente la micro-méthode de Bang. Ses constatations, établies sur l'examen de 150 cas divers, montrent que le dosage du sucre céphalo-rachidien a une valeur réelle, surtout au point de vue du diagnostic précoce de la méningite et de son pronostic. THOMA.



**La Signification de la Xanthochromie du Liquide Céphalo-rachidien,** par SPRUNT et WALKER. *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, t. XXVIII, n° 312, p. 80-85, février 1917.

Les auteurs étudient la signification de la teinte jaune du liquide céphalo-rachidien limpide qu'on observe parfois lors d'une ponction lombaire.

Dans certains cas, la coloration est due à une dissolution de l'hémoglobine ou de ses dérivés ; en général le liquide ne se coagule pas spontanément et contient seulement une faible quantité de globuline ; il s'agit habituellement dans ce cas de tumeurs cérébrales au contact des méninges ou des ventricules.

Mais le groupe le plus important comprend le cas de xanthochromie décrit pour la première fois par Froin en 1903. Dans le syndrome de Froin, le liquide céphalo-rachidien est clair, transparent, jaune, il se coagule spontanément, il contient une grande quantité de globuline, présente parfois de la pléiocytose et ne donne pas la réaction de l'hémoglobine.

Il s'agit là d'un syndrome de compression et le principal facteur en est l'isolement du cul-de-sac lombaire dans lequel stagne le liquide céphalo-rachidien et dans les parois duquel existent probablement quelques altérations.

Cliniquement, si la radiographie du rachis est négative, il s'agit probablement dans ces cas d'une tumeur de la moelle, bien que le syndrome de Froin puisse être associé à des processus inflammatoires intraduraux.

THOMA.

**La Xanthochromie et les autres Modifications du Liquide Céphalo-rachidien. Leur Fréquence dans les Maladies chirurgicales de la Moelle et leur signification,** par CHARLES-A. ELSBERG et EDWARD-L. ROCHFORD (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1082, 16 juin 1917.

La xanthochromie est un signe en faveur d'une tumeur médullaire dans la région dorsale inférieure et lombaire.

La combinaison de couleur jaune, de contenu élevé en protéine, de coagulation spontanée et de pléiocytose (syndrome de Froin) est caractéristique pour les grands épithéliomas ou sarcomes qui englobent le cône médullaire et les racines de la queue de cheval.

Le syndrome de Nonne (augmentation de la globuline sans augmentation du nombre des cellules) parle pour une tumeur extra-médullaire.

L'augmentation de globuline sans augmentation des cellules mais avec coloration jaune du liquide rend le diagnostic de tumeur extra-médullaire très probable.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien fournissent une aide précieuse à la différenciation des maladies de la moelle dans lesquelles il est nécessaire d'intervenir chirurgicalement.

Le diagnostic ne saurait toutefois se fonder sur les seules données céphalo-rachidiennes ; c'est une information très utile, pas une indication absolue.

THOMA.

**Cas confirmatif du Syndrome du Liquide Céphalo-rachidien dans la Compression spinale,** par CHARLES-W. HITCHCOCK (de Détroit). *Journal of the American medical Association*, p. 1474, 19 mai 1917.

Paraplégie. Coagulation massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Opération. Mort. Pas d'autopsie.

THOMA.

**Une Nouvelle épreuve au Mastic du Liquide Céphalo-rachidien dans la Syphilis Cérébro-spinale**, par JAMES-A. CUTTING. *Journal of the American medical Association*, p. 1840, 16 juin 1917.

L'épreuve du mastic (précipitation de l'émulsion de mastic par le liquide céphalo-rachidien de syphilitique) apporte une aide précieuse à l'histoire clinique et à la numération cytologique pour établir le diagnostic de syphilis du système nerveux.

L'addition de carbonate de potassium augmente nettement le degré de l'indication positive. Le passage à l'étuve et la centrifugation ultérieure permettent de terminer l'épreuve en deux heures.

Les résultats de celle-ci sont parallèles à ceux que donne l'épreuve à l'or colloïdal ; mais l'interprétation est plus facile et le procédé plus simple et plus rapide.

Dans les 84 cas de syphilis nerveuse où l'auteur a fait l'épreuve du mastic, la réponse a été uniformément positive.

THOMA.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

**Un cas d'Aphasie amnésique**, par ALBERTO ZIVERI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXII, fasc. 1, p. 4-9, janvier 1917.

Observation détaillée d'aphasie amnésique chez un vieillard ; le syndrome était conditionné par une lésion unique, un ramollissement sous-cortical localisé au lobule pariétal inférieur gauche.

F. DELENI.

**Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des Aphasies musicales et transcorticales**, par G. MINGAZZINI. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 2, p. 210, 1918.

Une femme de 82 ans, frappée d'un ictus avec hémiparésie droite il y a quelques années, présente à l'heure actuelle les symptômes d'aphasie suivants : parole spontanée quasi nulle, quelques interjections familières. Écriture abolie. Compréhension défectueuse : les ordres complexes ne sont pas saisis ou ils sont exécutés de travers. La malade, en revanche, répète très bien les airs qu'on lui chante. Invitée même à chanter un air qu'on se borne à lui désigner verbalement, elle l'entonne et l'exécute à haute voix, sans erreur d'intonation. Elle articule tout d'abord correctement les paroles qui vont avec l'air, puis elle continue à chanter, sans paroles.

Elle est capable de répéter même les chansons nouvelles, parues depuis son ictus, sans cependant les accompagner de leur texte. Pas d'apraxie. Orientation bonne.

Il s'agit d'un cas d'aphasie transcorticale mixte. A l'autopsie : foyer de ramollissement portant sur les temporales supérieures et moyennes, la pariétale inférieure et les *gyriformis* et *angularis* du cerveau gauche.

Pour Mingazzini, les images auditives musicales siègeraient dans le tiers moyen de la temporale supérieure des deux côtés. Chez tel individu, elles siègeraient plutôt à gauche, chez tel autre plutôt à droite ou également des deux côtés.

Le centre de la cécité verbale musicale résiderait dans la substance médullaire unissant la région occipitale au lobe temporal gauche.

Il faut admettre, pour expliquer le cas présent, que le centre de l'aphasie sensorielle peut siéger dans le cerveau droit, du moins chez certains individus. Ici, en effet, toute la zone de Wernicke était détruite et cependant l'aphasie sensorielle

n'était que partielle. La région temporale droite présiderait, selon Mingazzini, à la seule compréhension des mots, la zone homologue gauche à celle plus complexe des phrases.

La faculté de répéter les phrases et les mots entendus tiendrait à l'intégrité d'un système de fibres défini par le trajet suivant : partie antérieure du lobe temporal, base de  $F_3$  (par l'intermédiaire du faisceau associatif), région corticale et ventrale des 2/3 antérieurs de l'insula, région prélentulaire, putamen. Là, le faisceau rejoindrait les neurones qui servent à la conduction du langage spontané.

L'abolition du langage spontané, dans ce cas-ci, confirmerait l'opinion de Goldstein, pour qui ce phénomène déficitaire est dû à une baisse fonctionnelle de la zone de Broca. Or, nous voyons ici ladite zone coupée du lobe occipital, où gisent les images visuelles d'une si haute valeur mentale, ainsi que des lobes pariétal et temporal gauches.

W. BOVEN.

**La Paralysie de la Contraction Centripète. Nouvelle conception de l'Hémiplégie**, par MAX EGGER (de Genève). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 1. p. 3, 1918.

Dans l'hémiplégie, seuls sont paralysés les mouvements à caractère centripète, tandis que les mouvements centrifuges sont conservés. Centripète est dit d'un mouvement provoqué par la contraction d'un muscle dans la direction de son insertion inférieure. Les mouvements des membres supérieurs sont presque tous centripètes, c'est pourquoi l'hémiplégie les frappe, ce pendant qu'elle épargne plusieurs mouvements des membres inférieurs, à caractère centrifuge.

W. BOVEN.

**Inscription de la Parole dans la Diplégie Cérébrale. Indication d'une nouvelle Méthode de Traitement**, par E.-W. SCRIPTURE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. X, n° 3. Section for the Study of Disease in Children, p. 36-48, 24 novembre 1916.

Présentation de graphiques permettant de saisir sur le fait des défauts de la phonation dans la prononciation. Indications qui en dérivent concernant la rééducation de la parole.

THOMA.

**Nouveau cas d'Encéphalopathies infantiles liées à l'Hérédo-syphilis**, par L. BABONNEIX. *Bulletins et Mémoires de la Société des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, n° 13-14, p. 393, 3 mai 1917.

I. — Père : syphilis nerveuse. Mère : syphilides psoriasiformes de la paume. Un petit garçon idiot. Une petite fille, probablement idiote, et, en tout cas, sujette aux convulsions.

II. — Épilepsie syphilitique chez une jeune fille.

E. F.

**Hémiplégie droite après Blessure par Balle de la Région Pariétale Droite. Redressement spontané de la Balle dans le Cerveau**, par FÉLIX ROSK. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14<sup>e</sup> Région*, 22 juin 1918. *Lyon médical*, p. 413, février 1919.

La balle entrée à droite ne détermina du côté gauche du corps qu'une parésie transitoire, alors que le choc qu'elle exerça à travers la faux du cerveau, avec l'hémisphère gauche, provoqua une hémiplégie droite durable. Particularité curieuse : la pointe de la balle heurtant la faux du cerveau provoqua le redressement de la partie postérieure du projectile.

P. ROCHAIX.

**Gommes du Cerveau**, par L. BÉRIEL. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 11 mars 1919. *Lyon médical*, p. 205, avril 1919.

Présentation de pièces très rares ; la plupart des formations présentées jusqu'ici sous ce nom montraient à l'examen histologique les caractères des tubercules.

P. ROCHAIX.

**Abcès temporo-sphénoïdal du Cerveau. Opération. Guérison**, par I. GRUSHLAW (de New-York). *Medical Record*, p. 503, 24 mars 1917.

Abcès consécutif à une otite gauche. À signaler, comme symptôme rare, l'aphasie motrice. On sait que l'avenir des sujets opérés pour abcès du cerveau, et guéris, reste sombre ; ici l'opération remonte à 21 mois ; la santé de l'opéré, âgé de 33 ans, est parfaite.

THOMA.

**Pathologie des Abcès traumatiques du Cerveau obtenus expérimentalement**, par CHARLES-R. ESSICK. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 1, n° 6, p. 673, juin 1919.

L'infection expérimentale de trente-cinq cerveaux de chats par blessures du cortex a entraîné des abcès évoluant très rapidement, tout comme chez l'homme. La partie infectée s'étend et entraîne une dislocation et une compression de tout le système nerveux avoisinant. Dans cinquante pour cent des cas, l'infection atteint le système ventriculaire après quelques jours et par les métapores du IV<sup>e</sup> ventricule, détermine une méningite basale. En règle générale, il n'y a pas tendance à l'envahissement de l'espace sous-arachnoïdien, mais chez un tiers des animaux, l'infection atteint l'espace sub-dural et y détermine un abcès.

Ces abcès sont très différents de ceux ayant pour origine un sinus aérien et qui progressent très lentement. Ceux-ci sont d'ailleurs encapsulés chez l'homme, alors que les abcès expérimentaux créés par l'auteur ne le sont jamais.

P. BÉHAGUE.

**Troubles de l'Orientation dans l'Espace et de l'Attention Visuelle, avec perte de la Vision stéréoscopique**, par GORDON HOLMES et GILBERT HORRAX. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 1, n° 4, p. 385, avril 1919.

Les auteurs rapportent le cas d'un blessé par balle traversant de part en part la région pariéto-occipitale. Celui-ci présentait, outre une hémianopsie inférieure bilatérale, un syndrome marqué de désorientation dans l'espace. Les auteurs pensent que la double lésion corticale du gyrus angulaire produit de pareils symptômes.

P. BÉHAGUE.

**Contribution à la Psychologie expérimentale des Troubles de la Sensibilité chez des Blessés Cérébraux**, par O. VERAGUTH et H. BRUNSCHWEILER. *Communication de l'Établissement Sanitaire d'Armée pour Internés à Lucerne*, fasc. 4, p. 273, 1919.

On connaît le fait du réflexe psychogalvanique. « Il se produit une déviation galvanométrique, après une période de latence, quand une personne placée dans le circuit vient à éprouver une excitation affective quelconque, fût-ce celle de l'attention. » On sait, d'autre part, que les lésions organiques, périphériques ou spinales, abolissent cette réaction en interrompant l'arc réflexe sur l'un quelconque de ses points, et qu'en revanche l'hystérie d'apparence organique laisse le champ libre à la manifestation de ce réflexe : il existe sous forme de déviation galvanométrique, la perception n'en est pas consciente. Il y a donc une dissociation du phénomène.

Les auteurs du présent mémoire se sont demandé comment se comportaient à cet égard les blessés du cerveau. Dans le cas d'une lésion localisée dans la région paracentrale, avec troubles de la sensibilité, y a-t-il ou non dissociation?

Les recherches ont porté sur 8 individus, blessés comme on l'a dit plus haut. Les expériences représentées par 20 séries d'essais, soit un total de 600 excitations, conduisent aux conclusions suivantes :

1° Quand l'excitation n'atteint pas au début le seuil de la conscience, elle y parvient ensuite par l'effet de la sommation, soit à la suite d'une série ininterrompue d'excitations courtes et distinctes, soit à la suite d'une excitation unique et prolongée;

2° Ce n'est pas le phénomène affectif concomitant qui hausse à l'état de conscience le phénomène sensible car, à plus d'une reprise, le phénomène affectif s'est manifesté (par l'agitation du patient, etc.), sans que pour cela l'irritation sensible en soit perçue consciemment;

3° Les blessés cérébraux se comportent comme les hystériques et la dissociation y est manifeste. Le phénomène affectif s'est montré parfois très net, en l'absence de toute perception sensible consciente;

4° Le réflexe psychogalvanique est sujet à la sommation comme l'irritation qui, par sommation, devient consciente.

Ajoutons que la dissociation précitée implique une manifestation affective antérieure à la manifestation consciente et, par conséquent, d'un siège plus bas, anatomiquement parlant.

Les blessés n'ont été ni craniectomisés ni autopsiés : leurs blessures ne sont donc pas exactement connues.

Pour les détails techniques, se reporter à l'étude elle-même.

W. BOVEN.

**Observations cliniques sur les Troubles de la Sensibilité dans 12 cas de Blessures Pariétales de Guerre**, par H. BRUNSCHWEILER (de Lausanne). *Communication de l'Établissement Sanitaire d'Armée pour Internés à Lucerne*, fasc. 4, p. 243, 1919.

Il n'y a pas de syndrome sensitif cortical typique. On observe fréquemment, en cas de plaie cérébrale unilatérale, une hémianesthésie irrégulière avec maximum d'intensité aux extrémités des membres (type pseudo-segmentaire) et dans la zone longitudinale externe du tronc, soit la plus éloignée de la ligne médiane. C'est également aux flancs que l'hypoesthésie persiste le plus longtemps. Aux membres supérieurs, on observe de même une anesthésie plus prononcée au côté radial, soit externe. Brunschweiler se demande, avec Goldstein, si les côtés externes du corps, plus importants dans leur rôle de défense et de protection, n'auraient pas une représentation corticale plus vaste et plus différenciée que le reste du tégument.

A noter que la notion de la direction des excitations cutanées est fréquemment faussée. Les malades indiquent des directions perpendiculaires à la direction réelle. Ces anomalies coïncident souvent avec des troubles dans l'orientation des mouvements articulaires. Il semblerait que les lésions de la région du gyrus supramarginalis soient les plus favorables à l'éclosion de ces troubles.

Si l'anesthésie tactile est parfois absolue, les autres sensibilités ne sont jamais complètement abolies. Cependant la sensibilité osseuse ferait-elle aussi parfois défaut.

Chez ces 12 blessés pariétaux, il ne semble pas que les sensibilités associatives soient plus altérées que les sensibilités protopathiques.

Certains faits, comme l'anesthésie absolue de l'hémiface inférieure gauche avec anesthésie absolue de la main homolatérale, feraient penser, selon Brunschweiler, à un mode de représentation corticale, non par contiguïté topographique des différentes régions de la surface du corps, mais par solidarité fonctionnelle (geste de porter les aliments à sa bouche, etc.).

W. BOVEN.

**Craniotomie décompressive dans une Blessure par Balle du Cerveau suivie d'Hémiplégie**, par JUNIUS HARDIN MAC HENRY (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 7, p. 544, 17 février 1917.

Balle entrée sous l'œil gauche. Cécité de cet œil. Le lendemain, hémiplégie droite. Décompression immédiate par voie sous-temporale. Amélioration très rapide de l'hémiplégie.

THOMA.

**Un cas de Myohypertrophie essentielle adynamique (Forme Monomélisme, consécutive à un Traumatisme du Cerveau)**, par D. PACHANTONI. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 1, p. 419, 1918.

Il s'agit d'un sergent belge : une balle dans le lobe occipital droit ; un mois après, on constate une hypertrophie du mollet gauche qui envahit le membre inférieur gauche tout entier. Pachantoni plaide pour l'origine cérébrale et traumatique de cette affection dont deux cas ont été publiés par Woods.

Symptômes : hypertrophie des muscles avec affaiblissement progressif et tendance à la délimitation du processus ; faible variabilité dans l'état des réflexes ; variabilité de l'excitabilité électrique allant d'une légère augmentation à une légère diminution, sans altérations qualitatives ; trémulations fibrillaires incessantes.

W. BOVEN.

### CERVELET

**L'Atrophie Parenchymateuse du Cervelet**, par LA SALLE-ARCHAMBAULT. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVIII, n° 4, p. 273, octobre 1918.

L'atrophie parenchymateuse du cervelet est une entité pathologique rare, mais bien définie. Elle dépend vraisemblablement, dans la plupart des cas, d'un rétrécissement lent et progressif des vaisseaux méningés.

Cette lésion, strictement limitée au cortex, entraîne cliniquement tous les troubles de la fonction cérébelleuse comme la titubation, les oscillations du tronc, le tremblement intentionnel de la tête et des extrémités, la dysmétrie, l'asynergie, l'adiadococinésie, la catalepsie cérébelleuse, les erreurs dans l'indication d'un point déterminé, l'anisosthénie et les troubles de la parole.

Le cervelet ne sert probablement pas à renforcer l'énergie dynamique du système musculaire, pas plus qu'il n'est organe d'élaboration de cette énergie ; il renferme plutôt les centres qui président à la coordination sthénique et tonique des mouvements d'un même groupe fonctionnel de muscles, assurant la contraction des uns, le relâchement des autres et la sommation des différents petits mouvements qui composent les grands gestes. En somme, il tient sous son contrôle la synergie, la rapidité et l'amplitude des mouvements.

Le corps dentelé reçoit les radiations corticales des hémisphères, et les noyaux du toit, celles du vermis supérieur.

P. BÉHAQUE.



**Contribution à l'étude des Malformations Cérébelleuses (Contribution à la Pathologie Embryologique du Système Nerveux central),** par R. BAUN. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. I, fasc. 4, p. 61, vol. II, fasc. 1 et vol. III, fasc. 1, p. 13, 1917-1918.

Ce travail sort de l'Institut d'anatomie cérébrale de Zurich. L'auteur décrit un certain nombre de cas d'aplasie, d'hypoplasie et de malformations cérébelleuses avec les dégénérescences et les détériorations observées dans les formations dépendantes du cervelet. On retrouve dans cette étude les qualités habituelles aux élèves de Monakow, le soin jaloux des détails et le goût des synthèses. Nous ne pouvons pas redonner ici la liste des connexions du cervelet, selon Brun. Elle s'étalerait sur plusieurs pages; d'autre part, l'auteur a pris soin de récapituler consciencieusement ses faits et ses idées, à la fin de son ouvrage. Notons les conclusions synthétiques suivantes :

1° Les malformations cérébelleuses très graves ne sont que les manifestations locales d'une anomalie grave étendue au système nerveux tout entier : stade fœtal rudimentaire ;

2° Les malformations moins graves portent sur le néo-cerebellum, de préférence au paléo-cerebellum (vermis et amygdales) : arrêt de développement ;

3° Les malformations les plus légères consistent en dysplasie de l'écorce cérébelleuse.

W. BOVEN.

**Effets de l'Application directe du Curare sur les différentes parties du Cervelet,** par L. STERN et E. ROTHLIN. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 2, p. 234, 1918.

Exposé développé, avec relation détaillée des expériences, de l'étude dont un compte rendu a paru ici-même, sous le titre de « les Fonctions du cervelet et des organes contigus » (*Correspondenz Bl. f. Schweizer Aerzte*, 24 juillet 1919).

W. BOVEN.

**Tumeur du Lobe Gauche du Cervelet,** par S.-D. INGHAM. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XVIII, p. 5, 1916.

Syndrome cérébelleux. La pièce est intéressante en ce qu'elle montre jusqu'à quel degré extrême un gliome peut envahir le cervelet sans presque en altérer la forme. C'est aussi un exemple de tumeur encéphalique à un âge exceptionnellement précoce (5 ans).

THOMA.

## ORGANES DES SENS

**Les lois de l'Isocorie et de l'Anisocorie normales. Corollaire et Variations pathologiques,** par A. TOURNAY. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 21, p. 680, 22 mai 1917.

Chez l'homme normal, l'isocorie est la règle, l'anisocorie l'exception, la rare exception.

Hormis ces rares exceptions, d'ailleurs discutables bien que dites physiologiques, l'anisocorie est toujours imputable à un état pathologique local ou général. Telle est la donnée classique, du moins pour le regard en face.

Pour le regard de côté il n'en est plus de même. Les examens répétés de sujets normaux, pratiqués à la lumière naturelle dans une grande pièce peu éclairée, puis dans la chambre noire, soit à l'aide d'un faible éclairage, soit en usant du

miroir plan de l'ophtalmoscope, ont permis à l'auteur de faire les constatations suivantes : lorsqu'un homme dont l'appareil oculaire est normal, dont les pupilles sont égales, réagissant normalement et également à la lumière, se contractant normalement et également lors des mouvements de convergence et d'accommodation, porte à l'extrême son regard vers la droite et maintient de façon soutenue ses yeux en position latérale, la pupille droite devient plus grande que la gauche. L'inverse se produit lorsqu'il regarde vers la gauche.

Ainsi, l'isocorie étant la règle pour le regard en face, pour le regard de côté c'est l'anisocorie qui devient la règle.

A l'état anormal, lorsqu'il existe de l'inégalité pupillaire, il semble bien que, si les réactions à l'accommodation et à la convergence sont conservées, le phénomène continue à se manifester, et sous la forme suivante : tendance à la disparition de l'inégalité lorsque le regard se porte du côté de la pupille la plus petite, augmentation de l'inégalité lorsque le regard se porte du côté de la pupille la plus grande. C'est un corollaire de la proposition qui règle l'état normal.

E. F.

**Les Paralysies des Nerfs moteurs de l'œil au cours des Otites moyennes suppurées**, par F. ROUSSEAU. *Annales d'Oculistique*, t. CLIII, n° 42, p. 539-542, décembre 1916.

Pour qu'une otite détermine une paralysie des nerfs moteurs de l'œil, elle doit s'accompagner de lésions intracrâniennes susceptibles d'atteindre directement ou indirectement ces troncs nerveux avant leur arrivée dans l'orbite. Les paralysies oculo-motrices d'origine otitique sont en effet, dans l'immense majorité des cas, des paralysies tronculaires et non nucléaires.

La paralysie la plus fréquemment observée est celle de la VI<sup>e</sup> paire, soit isolée, soit associée.

La *paralysie isolée de la VI<sup>e</sup> paire* siège habituellement du côté de l'oreille malade, parfois du côté opposé; elle peut être bilatérale.

Dans les cas bénins, l'atteinte du moteur oculaire est due à une compression passagère de ce nerf par une hypertension rachidienne (vomissements, Kernig, liquide céphalo-rachidien clair, jaillissant sous pression, stérile, strabisme convergent unilatéral); il s'agit d'une réaction méningée aseptique et par conséquent curable.

Parfois, il peut s'agir d'une névrite infectieuse de la VI<sup>e</sup> paire, causée par une ostéite passagère dans les cellules de la pointe du rocher. Le pronostic est encore bénin, mais il est des cas graves, mortels, où la paralysie de la VI<sup>e</sup> paire annonce l'existence d'un abcès cérébelleux ou d'un abcès extradural apexien.

Les *paralysies associées de la VI<sup>e</sup> paire* peuvent être de deux ordres :

La *paralysie associée des V<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires* constitue le *syndrome de Gradenigo* : paralysie homo-latérale du moteur oculaire externe, accompagnée de douleurs violentes et paroxystiques dans le domaine du trijumeau (maximum dans les régions sus et sous-orbitaires); parfois hyperesthésie cutanée, éruptions zostéri-formes, troubles trophiques de la cornée; plus rarement, paralysies ou contractures de la branche motrice du trijumeau.

La guérison, quand elle survient, est toujours longue, mais la mort peut s'observer dans 40 % des cas, au milieu de symptômes de méningite généralisée.

La *paralysie associée des VI<sup>e</sup> et III<sup>e</sup> paires* s'observe dans deux cas, dans une méningite généralisée ou dans la thrombo-phlébite du sinus caverneux. Le pronostic est toujours très grave.

La *paralysie isolée de la III<sup>e</sup> paire* s'observe soit dans les méningites généralisées

à point de départ dans l'étage moyen du crâne (chute de paupière supérieure, troubles pupillaires, strabisme), soit dans les abcès du lobe temporo-sphénoïdal. Dans ce cas, la paralysie de la III<sup>e</sup> paire acquiert une haute valeur sémiologique quand elle vient s'ajouter aux signes généraux de collection intracrânéale (céphalée, torpeur, ralentissement du pouls, stase papillaire).

La paralysie de la IV<sup>e</sup> paire est presque inconnue.

N. R.

**Action élective des Spirochètes. Quatre cas familiaux d'Ophtalmoplégie interne dus à la Syphilis congénitale**, par MORRIS GROSSMANN (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 963, 31 mars 1917.

Parents syphilitiques. Les quatre enfants, 13, 11, 9 et 7 ans, pupilles dilatées, inégales, réagissant mal. L'ophtalmoplégie interne paraît chez eux le signe à peu près unique (dents irrégulières) de la syphilis héréditaire.

THOMA.

**Ophtalmoplégie unilatérale**, par HENRY VIETS. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVII, n° 4, avril 1918.

L'auteur présente un cas d'anévrisme de la carotide intra-cranienne droite. Les symptômes étaient ophtalmoplégie complète avec troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau. Lors de l'opération, on découvrit l'anévrisme dont on ne peut donner aucune étiologie. Après sept mois, il n'y avait pas encore rupture.

P. BÉHAQUE.

## MOELLE

**A propos des Lésions Médullaires médiales par Expansion latérale de la Pression d'un Projectile sur la Moelle**, par REESE (de Kreuzlingen, Thurgovie). *Communications de l'A. S. A. pour Internés*, 4<sup>e</sup> fascicule, p. 301, 1919.

Trois cas de traumatisme paramédullaire par balle de fusil ayant provoqué des troubles paraplégiques immédiats, comme après une lésion directe de la moelle. L'un de ces cas présente d'ailleurs un aspect d'hémiplégie spinale.

Passant en revue les cas analogues énumérés dans la littérature neurologique de guerre, l'auteur admet avec Dreyer, Claude et Lhermitte entre autres, que : 1<sup>o</sup> des lésions médullaires graves peuvent se produire sans atteinte directe de la moelle ; 2<sup>o</sup> que le liquide céphalo-rachidien est l'intermédiaire malencontreux de cette action médiate et qu'enfin les foyers d'hématomyélie ou de myélomalacie peuvent siéger fort loin des points frappés.

A noter, dans l'un de ces cas, le fait d'une parésie passagère du bras opposé au côté de l'hémiplégie, ce qui semble démontrer l'existence de petits foyers promptement disparus hors de la sphère des lésions majeures et l'observation subjective de l'un des soldats frappés, qui ressentit comme un coup sur la tête au moment de sa blessure dans la région lombo-sacrée (coup de bélier cérébro-spinal).

Les trois patients ont survécu.

W. BOVEN.

**Étude sur le Liquide Céphalo-rachidien dans les Compressions expérimentales de la Moelle**, par JAMES-B. AYER (de Baltimore). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. II, n° 2, p. 160.

On peut injecter de la paraffine dans l'espace épidual des chats et obtenir une compression de la moelle avec symptômes de myélite transverse incomplète. Le liquide céphalo-rachidien, retiré en dessous de la lésion, a une contenance de

protéine augmentée; de plus, il est jaune et coagule spontanément. Le liquide obtenu par ponction au-dessus de la lésion est normal ou voisin de la normale. Le liquide pathologique a exactement les mêmes caractères que ceux décrits dans les compressions de la moelle chez l'homme.

P. BÉHAQUE.

**Un Facteur étiologique probable dans la Sclérose en Plaques,** par MALCOM S. WOODBURY. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. I, n° 4, p. 408, avril 1919.

L'auteur conclut qu'il ne faut pas rejeter entièrement la théorie des zones d'infection péri-vasculaire. Lui-même en cite un exemple et montre quelques coupes significatives.

P. BÉHAQUE.

**Les Blessures de la Moelle durant la Guerre, leur Symptomatologie, leur Diagnostic,** par WALTER F. SCHALLER. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. I, n° 4, p. 471, avril 1919.

Revue très complète des blessures de la moelle et de la queue de cheval par plaie, choc ou commotion. L'auteur, outre la symptomatologie et le diagnostic, parle du traitement, de son choix et de ses résultats.

P. BÉHAQUE.

**La Pathogénie du Tabes dorsalis,** par WALTER F. SCHALLER. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. I, n° 6, p. 748 et seq., juin 1919.

Le tabes relève de la dégénérescence des racines rachidiennes postérieures; celle-ci dépend de l'inflammation syphilitique subaiguë de l'espace sous-arachnoidien. De même, l'atteinte de certains nerfs crâniens, au cours du tabes, dépend de la même pathogénie.

La cause de l'extension de la lésion méningée aux racines rachidiennes est encore inconnue. Plusieurs faits peuvent l'entraîner, soit à eux seuls, soit en se combinant entre eux; ce sont l'extension directe, la méningo-radculite, la constriction par brides méningées, l'infiltration des racines par des toxines, leur compression par le liquide céphalo-rachidien hypertendu, comme cela se produit dans les tumeurs du cerveau.

Ces inflammations méningées, constantes au cours du tabes, sont rendues évidentes par les modifications du liquide céphalo-rachidien qui existe à n'importe quel stade de la maladie.

La thérapeutique intra-spinale peut rendre les plus grands services, lorsque le liquide céphalo-rachidien montre d'importantes modifications. Elle est inutile dans les autres cas.

P. BÉHAQUE.

**Diagnostic précoce du Tabes,** par WALTHER-F. SCHALLER (de San Francisco). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 3, p. 490, 20 janvier 1917.

Le tabes est l'aboutissant de la leptoméningite et de la radculite syphilitiques. L'auteur énumère très clairement, dans une série de conclusions pratiques, les moyens d'en faire le diagnostic précoce.

THOMA.

**Étude par la Méthode graphique des Réflexes tendineux dans le Tabes,** par GEORGES GUILLAIN, J.-A. BARRÉ et A. STROHL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n° 5-6, p. 295-307, 22 février 1917.

Les tracés montrent, dans le tabes, une diminution considérable allant jusqu'à l'abolition des phases musculaires et réflexes pour les réactions motrices consé-

cutives à la percussion des tendons et même des muscles. On vérifie l'observation clinique suivant laquelle les réflexes du pied, réflexes achilléens et médio-plantaires, sont ordinairement plus complètement atteints que ceux du genou. Le réflexe rotulien se montre assez fréquemment constitué presque exclusivement par une contraction musculaire, d'ailleurs très diminuée, avec suppression de la partie réellement réflexe. Par contre, la contraction neuro-musculaire du quadriceps fémoral reste souvent très bien conservée avec ses deux parties consécutives, alors que le réflexe tendineux était à peu près disparu. Il y a, dans ces cas, simplement hypoexcitabilité de l'appareil neuro-musculaire qui ne réagit plus qu'à des ébranlements mécaniques portés sur la fibre musculaire elle-même et non interruption absolue des voies nerveuses contripètes.

Il est à noter que cette contraction neuro-musculaire du quadriceps est parfois caractérisée par une succession de secousses s'imbriquant les unes dans les autres et donnant un aspect « cloniforme » au tracé. Comme dans le clonus véritable, il est difficile de déterminer quelle est la part qui revient dans ces secousses à l'activité propre du muscle et à l'action réflexe.

Les altérations de l'appareil neuro-musculaire des jumeaux sont plus complètes. L'abolition de la partie « réflexe » de la réaction qui suit la percussion du tendon d'Achille est constante. La contraction « musculaire » peut être conservée et, dans ce cas, l'excitabilité neuro-musculaire l'est aussi, tout au moins partiellement ; la phase « réflexe » étant à peu près nulle. Chez certains malades, la contraction musculaire elle-même fait défaut pour toute excitation portée sur le corps même des jumeaux ou sur leurs tendons. Or, cette contraction musculaire proprement dite survit, du moins transitoirement, à la section des connexions nerveuses des muscles ; elle persiste dans la plupart des troubles organiques du système nerveux central et périphérique, si l'on fait abstraction des sections nerveuses complètes ; le tabes est une des rares affections nerveuses dans lesquelles s'observe une telle altération de la réaction musculaire au choc musculaire mécanique. Cette constatation, tendant à montrer que la diffusion des lésions du tabes ne laisse pas indemnes les nerfs intramusculaires, les plaques motrices terminales ou les fibres musculaires elles-mêmes, semble présenter un certain intérêt de pathologie générale.

L'inscription du réflexe médio-plantaire permet de constater qu'il existe parfois une très légère réponse réflexe des jumeaux non perceptible sur les courbes du réflexe achilléen. Ce fait peut tenir à la qualité plus particulièrement réflexogène de l'excitation portée sur la plante du pied ; tel mode de percussion ne provoque pas, comme dans le réflexe achilléen, des oscillations mécaniques susceptibles de masquer la faible contraction réflexe.

Le temps perdu des différentes réactions motrices, chez ces tabétiques, est, en général, augmenté. Cette augmentation peut porter sur les deux sortes de contractions musculaires et réflexes, mais, c'est pour les secondes, où cette période latente est strictement liée à un trajet de l'influx nerveux dans des organes lésés, que cet accroissement est le plus accentué. La contraction musculaire débute, pour le quadriceps, après un temps perdu de 0"050 environ, temps perdu normal ; elle est souvent retardée, pour les jumeaux, jusqu'à ne se manifester qu'après un temps perdu de 0"080 et parfois 0"090. Les réponses de nature réflexe peuvent présenter un retard plus important, qui dépasse très fréquemment 0"150 et parfois 0"200. Il ne paraît pas, d'ailleurs, y avoir un parallélisme rigoureux entre l'importance des altérations du système neuromusculaire et l'accroissement des périodes latentes. Les modifications morphologiques des courbes représentatives de deux sortes de réactions musculaires et réflexes aux différents modes d'excitation méca-

nique ont un plus grand intérêt pour le diagnostic et pronostic que la considération des périodes latentes.

E. F.

**Tabes conjugal**, par TOM BENTLEY THROCKMORTON (Des Moines). *Journal of the American medical Association*, p. 1389, 12 mai 1917.

Un cas nouveau. Réflexions sur la rareté apparente du tabes conjugal et sur l'étiologie syphilitique du tabes.

THOMA.

**Contribution à l'étude des Troubles Mentaux du Tabes**, par LUCIE BOUDERLIQUE. *Thèse de Paris*, n° 109 (106 pages), Ollier-Henry, édit., 1916.

Toute la question de l'existence des troubles mentaux du tabes se réduit à celle de l'existence d'une démence tabétique distincte de la paralysie générale. Cette démence tabétique se différencierait de la démence paralytique par un ensemble de signes physiques et psychiques : on ne constate pas l'embarras de la parole, ou celui-ci est très discret ; la démence est moins profonde, moins rapidement progressive, volontiers sujette à des arrêts qui constituent dans l'évolution de la maladie des rémissions souvent longues.

Mais ces caractères cliniques se retrouvent dans certaines paralysies générales ; on ne saurait donc en tirer un argument suffisant pour différencier en toute certitude la démence tabétique de la démence paralytique.

L'anatomie et l'histologie pathologiques ne peuvent pas non plus, à l'heure actuelle, servir de critérium sûr de différenciation.

Dans certaines démences tabétiques cliniquement caractérisées, on a trouvé des lésions de méningo-encéphalite chronique diffuse identiques à celles de la paralysie générale pure.

Dans d'autres cas, les lésions, tout en restant de même nature, étaient moins diffuses et rappelaient celles de certaines méningo-encéphalites syphilitiques intermédiaires à la syphilis cérébrale proprement dite et à la méningo-encéphalite diffuse de la paralysie générale.

Enfin on a trouvé parfois des lésions plus banales (athérome artériel, ramollissement, lésions dégénératives séniles).

Il semble donc que l'on puisse conclure que dans l'immense majorité des cas les psychoses démentielles des tabétiques sont imputables à la paralysie générale.

Parfois il s'agit de lésions méningo-encéphaliques syphilitiques encore mal définies quant à leur symptomatologie clinique et réalisant en quelque sorte dans le cerveau ce qu'est à la moelle le syndrome Guillain-Thaon. On le retrouve d'ailleurs en dehors du tabes.

Enfin il peut s'agir de démence banale par lésions artérielles ou séniles.

E. FEINDEL.

**Constatations histopathologiques dans deux cas de Dégénération combinée subaiguë de la Moelle**, par G.-B. HASSIN (de Chicago). *Medical Record*, p. 885, 26 mai 1917.

Dégénération subaiguë des cordons postérieurs chez deux anémiques, unique chez l'un, fait extrêmement rare, combinée chez l'autre. L'auteur décrit longuement les altérations médullaires dont l'histopathologie fine est encore incomplètement tracée dans la dégénération combinée subaiguë. Les modifications sont progressives pour la névroglie, régressives pour les fibres nerveuses. Celles-ci présentent la destruction de la myéline fort antérieurement à celle de l'axone. Il y a



une analogie évidente avec les lésions de la névrite périphérique. Dans la dégénération combinée subaiguë, il s'agit, à vrai dire, de névrite centrale.

THOMA.

**Sclérose latérale Amyotrophique. Étude pathologique d'un cas précoce**, par JOHN-H.-W. RHEIN (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, p. 915, 19 mai 1917.

Cas rapporté parce qu'il se prête à la discussion des relations existant entre la sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie musculaire progressive et la poliomyélite antérieure chronique. Le malade (56 ans) vécut une année seulement après le début. Il présentait de l'atrophie musculaire des mains, des bras, des épaules, de la langue. Exagération des réflexes. Au point de vue pathologique, atrophie des cellules des cornes antérieures et des noyaux des nerfs crâniens, dégénération des racines antérieures, dégénération légère des faisceaux pyramidaux croisés dans la région lombaire ; c'est tout. Intéressante discussion basée sur une copieuse littérature et sur une revue complète de l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique.

THOMA.

**Altérations histopathologiques dans un cas de Sclérose latérale Amyotrophique**, par G.-B. HASSIN (de Chicago). *Medical Record*, vol. XCI, n° 6, p. 228, 10 février 1917.

Un cas. Étude d'histologie fine de cette dégénération secondaire aboutissant à une cicatrice névroglie avec conservation d'un certain nombre d'axones dans les faisceaux pyramidaux croisés.

THOMA.

**Sclérose en plaques due aux Inhalations répétées d'Oxyde de Carbone**, par W.-J. MAC GURN (de Boston). *Medical Record*, p. 149, janvier 1917.

Deux cas de sclérose en plaques consécutive à l'intoxication lente par gaz oxyde de carbone échappé des appareils de chauffage.

THOMA.

**Un cas d'Abcès de la Moelle**, par CHARLES-W. HITCHCOCK. *Journal of the American medical Association*, p. 1318, 5 mai 1917.

Abcès de la moelle dorsale supérieure consécutif à une suppuration staphylococcique de la main (morsure de cheval).

THOMA.

**Paralysie par Compression de la Moelle dans le Mal de Pott chez les Adultes**, par CHARLES-M. JACOBS (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 7, p. 509, 17 février 1917.

Étude d'ensemble de la compression médullaire dans le mal de Pott. Observations.

THOMA.

**Névrites et Myélites en tant que complications du Traitement intensif de Pasteur contre la Rage**, par J. C. GEIGER (de Berkeley). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 7, p. 513, 17 février 1917.

Ces cas sont maintenant au nombre de plusieurs centaines. L'auteur en explique le mécanisme.

THOMA.

**Paralysie ascendante Aiguë (Syndrome de Landry)**, par G. PILLOTTI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLI, fasc. 4, p. 597-622, 31 mai 1916.

Cas intéressant servant à montrer qu'il est oiseux de discuter si la paralysie

de Landry est une polynévrite ou une myélite aiguë. Tantôt les lésions s'étendent le long des nerfs, tantôt la moelle est prise, tantôt moelle et nerfs présentent à la fois des altérations constatables.

D'autre part, la maladie s'observe dans des conditions si diverses qu'on ne saurait y voir une entité clinique. Il s'agit d'un syndrome ; et le syndrome de Landry n'a de caractéristique que la façon particulière suivant laquelle il se développe (paralysie ascendante aiguë, paralysie descendante aiguë). F. DELENI.

**Un cas de Paralysie de Brown-Séquard**, par LEWIS-J. POLLOCK (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 1609, 2 juin 1917.

Coup de pointe au cou. Paralysie immédiate du côté droit, troubles de la sensibilité du côté gauche. L'auteur note la différence de niveau entre les troubles moteurs (VI<sup>e</sup> segment cervical) et l'anesthésie (III<sup>e</sup> dorsal) ; c'est que l'entrecroisement des fibres sensitives se fait très obliquement. L'analgésie se retire vers le bas plus vite que la thermoanesthésie, et l'anesthésie au froid avant l'anesthésie à la chaleur. C'est une preuve de l'existence de plusieurs systèmes de fibres sensitives.

THOMA.

**Atrophie Musculaire Spinale**, par PAUL SOKOLOW. *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, p. 551, 5 mai 1917.

Atrophie Aran-Duchenne très accentuée chez une imbécile internée.

THOMA.

**Diagnostic de la Syphilis du Système Nerveux**, par EDWARD-LIVINGSTON HUNT (de New-York). *Medical Record*, p. 581, 7 avril 1917.

Article de pratique. L'auteur montre comment les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien répondent aux questions posées par la clinique.

THOMA.

**La Médication intra-spinale dans le Traitement des Affections Syphilitiques du Système Nerveux**, par LEWIS-M. GAINES (d'Atlanta). *Medical Record*, vol. XCI, n° 24, p. 1034, 16 juin 1917.

L'introduction intra-rachidienne du sérum salvarsanisé date de 1912. La méthode était séduisante. Elle s'est montrée effective. L'expérience est maintenant assez vaste pour que la valeur de la médication soit précisée. Swift et Ellis, Ogilvie, Ravaut, Byrnes, Cotton, Patrick, Weisenburg, Gordon, Collins, Ball, Riggs, Moleen, Barker, Brem, Draper ont publié leurs appréciations sur les résultats qu'ils obtenaient. Le présent article est une vue d'ensemble de la question.

Les cas appelés à tirer le meilleur bénéfice de la médication intra-rachidienne sont les cas précoces, quel que soit leur type clinique. En règle générale, le pronostic le plus favorable se porte sur ceux où l'atteinte méningée s'exprime par des nombres forts de leucocytes et de globuline. L'opinion générale est que la paralysie générale est la forme qui se laisse le moins influencer. Henry A. Cotton est le seul à penser autrement. Comme le nombre de cas soignés et suivis par lui est très grand, son optimisme mérite considération.

Tout le monde reconnaît la médication intra-spinale sans danger pourvu que la préparation du sérum soit bien faite, la technique de son administration rigoureuse, et l'injecté maintenu en observation. Plus de 10 000 injections intra-spinales de sérum médicamenteux ont été pratiquées ; deux ou trois réactions désagréables, c'est tout.

Il y a trois procédés principaux. Celui de Swift-Ellis utilise le propre sérum du malade qui vient de recevoir un salvarsan intraveineux. Le procédé Ogilvie emploie un sérum dans lequel on a mis, *in vitro*, une quantité donnée de salvarsan. Le troisième procédé est celui du sérum mercurialisé. Chacun a ses partisans. Gaines préfère le Swift-Ellis, mais la plupart des auteurs cités ci-dessus aiment mieux l'Ogilvie. Les trois procédés ont donné de bons résultats. Le sérum préparé selon la technique d'Ogilvie est injecté par Henry A. Cotton dans les ventricules cérébraux des paralytiques généraux. C'est très intéressant vu les résultats qui paraissent obtenus.

Quand faut-il pratiquer la thérapie intra-rachidienne? La question est d'importance. On ne la fait généralement intervenir, dans la syphilis nerveuse, que lorsque les autres modes de traitement ont échoué. Un petit nombre des auteurs précités, et Gaines avec eux, sont d'avis qu'on gagne du temps, dans la tabes et dans la paralysie générale, en commençant de suite par la méthode intra-rachidienne. Dans la syphilis cérébro-spinale, au contraire, on fera d'abord l'essai du salvarsan intra-veineux, du mercure et de l'iode de potassium.

Quelle influence la médication a-t-elle sur la sérologie? Si on l'emploie d'une façon précoce, énergique, répétée, il arrive que les quatre réactions sont rendues définitivement négatives. Dans de très nombreux cas, toutefois, le Wassermann rachidien reste positif, alors que le nombre des leucocytes et le contenu en globuline sont ramenés à la normale. Même avec un Wassermann rachidien positif le malade peut se trouver très amélioré et présenter cliniquement les apparences de la guérison.

Dans toute syphilis, le traitement doit être long et répété. Dans la syphilis nerveuse, il doit être très prolongé et très souvent repris. Noguchi a montré que le salvarsan est plus effectif injecté à intervalles rapprochés; avec des injections pratiquées à intervalles éloignés se développe la résistance au médicament. Pour les injections intra-rachidiennes, on en recommande une par semaine ou par quinzaine; les injections intra-veineuses sont pratiquées une fois ou deux par semaine jusqu'à ce que les quatre réactions soient devenues négatives. On ne dira pas que tel cas a un Wassermann résistant avant qu'ait été poursuivie une série d'épreuves de 10 à 20 injections.

Enfin, l'on ne saurait trop répéter que les cas récents sont les cas favorables, ceux où l'espoir est permis. Le tissu mort ne peut être rappelé à la vie. Mais lorsque les troubles sont dus aux réactions du système nerveux central à l'inflammation, et surtout quand ce sont les méninges qui ont à supporter l'aggression inflammatoire, alors on pourra escompter une réussite brillante du traitement. E. F.

**Hérédo-Syphilis Nerveuse probable**, par L. BARONNEIX. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n° 27-28, p. 1516-1521, 13 octobre 1916.

Cas atypique, complexe, difficile à classer. Le malade, âgé de 30 ans, présente des symptômes nerveux de divers ordres. Les principaux appartiennent :

1° *A la série tabétique* : diminution notable de la plupart des réflexes tendineux, abolition de certains d'entre eux, ataxie accrue par l'occlusion des yeux, production, au cours des mouvements commandés, d'impulsion n'ayant aucun rapport avec l'acte à accomplir; hypotonie musculaire; lymphocytose céphalo-rachidienne; lenteur des réflexes pupillaires.

2° *A la série cérébelleuse* : élargissement dans la station verticale de la base de sustentation; oscillations en tous sens, s'accroissant lors de la marche, qui s'effectue

suivant un trajet irrégulier et festonnant ; dysmétrie, flexion combinée de la cuisse et du tronc, impossibilité de se renverser en arrière. De ces troubles, les uns caractérisent la titubation cérébelleuse de Duchenne ; les autres, l'asynergie cérébelleuse, si bien décrite par M. Babinski.

Les accessoires appartiennent : 1° A la sclérose en plaques : tremblement, nystagmus, parole un peu scandée ;

2° A la chorée vraie : contorsions, gesticulations, grimaces variées, circulatorum instar ;

3° A la maladie de Parkinson : tendance à l'accélération pendant la marche comme si le malade voulait se remettre en équilibre ;

4° A des lésions pyramidales : signe de Babinski bilatéral.

En présence d'un ensemble aussi complexe, quel diagnostic poser ? Il faut éliminer d'emblée la chorée vraie, la maladie de Parkinson et même la sclérose en plaques, pour s'arrêter davantage au tabes, en faveur duquel plaident nombre des constatations. Mais il manque au patient quelques-uns des symptômes pathognomoniques : signe d'Argyll, troubles de la sensibilité profonde.

D'autre part, il présente des phénomènes qu'on n'est guère habitué à voir dans le tabes : signe de Babinski, troubles cérébelleux.

Aussi, y a-t-il lieu de penser plutôt à une hérédo-syphilis nerveuse bien que l'on puisse faire, à cette hypothèse, deux objections : 1° le patient est assez âgé pour que, chez lui, la syphilis soit acquise ; 2° la réaction de fixation (déterminée seulement pour le sang) est négative. Ce diagnostic s'appuie sur des arguments de présomption et de certitude, ceux-ci représentés par les altérations des incisives supérieures, ceux-là, par la multiléthalité infantile. Seul, il permet d'expliquer le polymorphisme des lésions observées par des lésions disséminées à tout l'axe cérébro-spinal, mais atteignant surtout le cervelet et les cordons postérieurs, tandis que, dans le cas publié par MM. Raymond et Guillaïn, elles semblaient se cantonner exclusivement à la région cérébelleuse.

E. FEINDEL.

**La Thérapeutique intra-rachidienne dans la Syphilis Nerveuse, précoce et tardive. Étude critique,** par ÉTIENNE MARCORELLES. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VI, n° 6, p. 299-311, novembre 1916.

On peut, en cas de méningite syphilitique précoce, injecter une dose de novarsénobenzol allant jusqu'à 8 et 10 milligrammes sous un volume qui peut atteindre et dépasser 10 c. c., dissous indifféremment dans du sérum physiologique, dans de l'auto-sérum arsénobenzolisé, etc. Dans ces cas, en effet, la moelle est intacte et seuls se produisent des phénomènes méningés plus ou moins intenses selon le degré du traumatisme réalisé par l'injection, mais toujours transitoires, jamais alarmants. Inversement, dans les syphilis nerveuses tardives, une dose moindre, sous un volume restreint, quel que soit l'excipient, expose à des accidents redoutables, non plus à des phénomènes réactionnels méningés, mais à des accidents de type médullaire.

Il importe d'opposer aux signes légers d'irritation méningée (qui sont les seuls troubles observés à la suite des injections intrarachidiennes dans les accidents syphilitiques méningés), aux accidents graves d'ordre médullaire (qui s'observent au cours du traitement intrarachidien dans les syphilis nerveuses tardives). On peut classer ces accidents médullaires selon leur gravité de la façon suivante : les plus légers consistent en réveil de douleurs fulgurantes, en crises légères de dysurie ; ce sont les signes d'alarme médullaire ; quand l'atteinte de la moelle est plus grave, le rétentio d'urine apparaît, compliquée d'incontinence, parfois

de phénomènes douloureux dans les membres inférieurs ; ce sont là encore des accidents dont on peut espérer la régression.

Dans les cas extrêmes apparaît une paralysie flasque complète avec anesthésie, abolition des réflexes, troubles sphinctériens, troubles trophiques, tels qu'escarre sacrée ; ces accidents ouvrent la porte à l'infection et peuvent amener une issue fatale.

On a voulu faire jouer un rôle trop important au volume de l'injection, à la nature de l'excipient, et même à la toxicité du médicament et on n'a pas assez considéré l'état de tolérance de la moelle déjà lésée.

Pour ce qui concerne les syphilis nerveuses tardives, toutes les méthodes sont mauvaises, les plus brutales sont les pires. C'est à ce titre, semble-t-il, que les injections de Ravaut sont le mieux tolérées. Inversement, pour les accidents méningés précoces, la méthode intrarachidienne s'est montrée d'une innocuité absolue et d'une réelle efficacité.

E. F.

**Sur les Dangers des Arsénobenzols dans la Parasyphilis**, par Jean LÉPINE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVII, n° 49, p. 588, 8 mai 1917.

Le tabes, actuellement, paraît avoir accentué sa gravité. Beaucoup de ces malades, qui présentent un tabes grave, ont été traités par les arsénobenzols, soit au début de leur syphilis, soit au début de leur tabes. Ces médicaments sont peut-être dangereux ; il est dangereux surtout d'en faire usage chez des commotionnés.

E. F.

### NERFS CRANIENS

**De la Classification des Syndromes de Paralysies Laryngées associées**, par M. VERNET. *Marseille médical*, 1<sup>er</sup> juin 1917.

L'auteur passe en revue les divers essais de classification : syndromes portant des noms d'auteur, syndromes désignés par les organes lésés, syndromes correspondant au siège de la lésion (à dénomination topographique). Il propose une classification anatomophysiologique désignant toute paralysie par le ou les troncs nerveux intéressés.

H. ROGER.

**Paralysie récurrentielle gauche et Maladie Mitrale**, par ANTONIO CARRAU. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 77, n° 2, 1918 (un tracé).

Dans l'observation citée, l'aphonie paraît bien avoir été causée par la compression du récurrent gauche sous l'influence de l'oreillette gauche dilatée et épaissie refoulant l'artère pulmonaire. Le signe d'Hofbauer (enrouement plus fort dans le décubitus horizontal) était positif et le traitement digitalique a amélioré la voix.

P. LONDE.

**Les Paralysies Laryngées associées**, par M. VERNET. *Thèse de Lyon*, 222 pages, 1916, Legendre, impr.

Classification nouvelle de ces paralysies basées sur la distribution des lésions au niveau des troncs nerveux des quatre derniers nerfs craniens, avec étude de deux nouveaux syndromes : le syndrome du trou déchiré postérieur (paralysie des IX, X et XI) et le syndrome total des quatre derniers nerfs craniens décrit par Collet.

L'anatomie, l'expérimentation, la tératologie, les faits cliniques prouvent l'exis-

tence du centre bulbaire du XI. Ce noyau d'origine tient sous sa dépendance la motricité du voile et du larynx.

Le pneumogastrique est un nerf uniquement sensitif ; ses fibres motrices viennent de la branche interne du spinal. Sa lésion présente des caractères cliniques précis.

La paralysie du IX peut être affirmée par constatation de la paralysie du constricteur supérieur du pharynx et les troubles du goût.

Les syndromes de Tapia, du trou déchiré postérieur et total, sont d'origine périphérique.

Les syndromes d'Avellis, de Schmidt, de Jackson sont ou périphériques ou centraux.

P. ROCHAIX.

**Syndrome spontané des quatre derniers Nerfs Craniens chez un opéré de Mastoïdite**, par LANNOIS et MOLINIÉ. *Lyon médical*, p. 493, avril 1949.

Ce syndrome est ordinairement consécutif à un traumatisme. Ici la paralysie s'est développée brusquement pendant l'évolution d'une mastoïdite aiguë simple opérée sur le front. Sous l'influence de la trépanation, s'est-il produit une nappe inflammatoire ou des ganglions et faut-il invoquer l'hérédité tuberculeuse?

P. ROCHAIX.

**Syndrome des Nerfs de la Zone Jugulaire du Crâne (XII<sup>e</sup>, XI<sup>e</sup>, X<sup>e</sup>, IX<sup>e</sup>, VII<sup>e</sup>, Racine motrice du V<sup>e</sup> et Ganglion sphéno-palatine) par Fracture du Crâne**, par P. COURBON, *Lyon médical*, p. 496, avril 1949.

C'est le syndrome du trou déchiré postérieur avec, en plus, une atteinte du facial, de la racine motrice du V et du ganglion sphéno-palatine.

P. ROCHAIX.

**Diathermie dans le Traitement de la Névralgie Faciale**, par HEINRICH-F. WOLFF (de New-York). *Medical Record*, vol. XC, n° 27, p. 4152, 30 décembre 1916.

Elle est susceptible de donner d'excellents résultats. Il faut l'essayer avant de décider une intervention plus radicale.

THOMA.

**Blessure de la Corde du Tympan**, par IRVING SOBOTKY. *Boston Medical and Surgical Journal*, 1918, CLXXVIII, fév. 44, p. 224.

La corde du tympan est rarement lésée lors d'une paracentèse de la membrane du tympan. En 1885, Schulte a rapporté un cas de blessure de ce nerf lors de l'ablation d'un polype de l'oreille moyenne avec une curette pointue. Wolf signale un autre cas consécutif à la paracentèse du tympan : aussitôt après l'incision, le malade dit qu'il avait une sensation particulière du côté gauche de la langue. Les jours suivants, tout ce qu'il mangeait lui paraissait dépourvu de sel et tout ce qui venait toucher la partie gauche de la langue lui donnait la même impression.

Le cas de Sobotky fut celui d'une femme âgée de 66 ans, qui avait une otite moyenne aiguë. La paracentèse fut faite le 6 juin 1915 ; deux jours après, elle se plaignait de son manque de goût et de ne rien sentir sur le côté droit de la langue, ce qui fut reconnu objectivement. L'otoscopie révéla que la corde du tympan était chez elle beaucoup plus bas située que d'ordinaire, ce qui explique comment elle fut lésée. Un examen clinique détaillé révéla que le goût était perdu pour les deux tiers antérieurs droits de la langue, excepté cependant l'extrême pointe qui était respectée.

P. BÉHAGUE.



## **NERFS PÉRIPHÉRIQUES**

**A propos de l'Examen de la Motilité après les Blessures des Nerfs périphériques**, par O. VERAGUTH. *Mitteil. aus der A. S. A. für Internisten* (Lucerne), 4<sup>e</sup> fascicule, p. 289, 1919.

Description d'un schéma destiné à la notation des particularités pathologiques dans le cas de blessure d'un nerf périphérique. Il s'agit d'un ensemble de figures schématiques permettant entre autres de reporter sûrement sur leur cadre géométrique la mesure de l'ampleur des mouvements articulaires. L'auteur considère à cet effet, dans chaque mouvement, un point de rotation coïncidant avec le milieu de l'axe articulaire, un point distal dont l'excursion circonférencielle mesure l'ampleur du mouvement et un troisième point, proximal et fixe, situé sur une partie du squelette, immobile pendant le déplacement de l'appareil articulaire sous-jacent. Ces trois points déterminent un angle mesurable.

Ce schéma a l'avantage d'être à la fois exigeant et clair ; il sollicite la conscience de l'observateur tout en fournissant d'utiles données à sa mémoire.

W. BOVEN.

**A propos du Traitement Électrique des Paralysies après Blessure des Nerfs périphériques**, par O. VERAGUTH (de Zurich). *Mittel. aus der A. S. A. für Intern.* (Lucerne), 4<sup>e</sup> fascicule, p. 334, 1919.

Veraguth s'est servi de l'appareil de Bergonié pour traiter 500 patients de l'établissement sanitaire d'armée pour internés à Lucerne. Ces 500 patients ont subi plus de 10 000 séances de bergonisation, de 15-30 minutes. Les résultats ont été favorables tant par l'épargne de temps et de peine que par le succès thérapeutique. Par exemple, Veraguth n'a jamais observé l'effet amaigrissant de la cure de Bergonié.

Les malades se sont soumis volontiers à l'épreuve électrique de la bergonisation et lui-même n'a jamais trouvé d'inconvénients à cette méthode. Il estime qu'elle est appelée à un usage universel.

On pourrait critiquer la superfluité coûteuse de certaines parties de l'appareil (l'ampèremètre par exemple). En revanche, il serait bon de le doter d'un accessoire permettant l'application rythmique du courant galvanique selon différents modes, avec les mêmes électrodes à large surface.

D'autre part, l'auteur attire l'attention sur l'importance de la polarité dans l'irradiation du courant secondaire par la bergonisation. Ce ne sont pas les mêmes groupes de muscles qui entrent en contraction dans la première et la deuxième phase, et cela d'autant plus manifestement que le courant est plus fort.

Dans la première phase, on aura, par exemple, une contraction du tibial antérieur, du long extenseur du gros orteil, du court extenseur dudit et du chef externe du gastrocnémien ; dans la seconde, du long péronier, des interosseux externes, du chef interne des gastrocnémiens, du cours fléchisseur du gros orteil, de l'abducteur du 5<sup>e</sup> orteil et de la chair carrée de Sylvius.

W. BOVEN.

**L'Inaptitude Névralgique des cinq dernières Racines Sacrées (A propos d'un cas de Zona sacré indolore)**, par CH. ODIER (de Genève). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. III, fasc. 2, p. 185, 1918.

Il s'agit d'un cas de zona dans le territoire des paires rachidiennes L<sub>4</sub>-S<sub>1</sub>. Fait frappant : les dermatomes L<sub>4</sub> à S<sub>1</sub>, atteints de vésicules herpétiques, étaient le

siège d'une assez vive douleur, tandis que les territoires correspondant aux nerfs  $S_{III}-S_{VI}$  restaient indolores. Odier s'est demandé à quoi tenait cette particularité. Il a fouillé la littérature neurologique dans le but de trouver d'autres cas de zona sacré et de comparer leurs symptômes à ceux de son cas ; il n'en a trouvé qu'un, tout à fait analogue. Passant à l'étude anatomique des rapports entre les ganglions rachidiens postérieurs et les racines d'une part, les méninges d'autre part, il a mis au jour les faits suivants, connus en partie depuis les travaux de Nageotte, Sicard, etc.

Le zona est bien une ganglélite, indolore en elle-même, et strictement localisée à cet organe par une sorte d'affinité. L'infection frapperait avant tout les fibres sympathiques du ganglion. Les phénomènes sensitifs, névralgiques sont dus à une radiculite interstitielle propagée jusqu'à la racine postérieure (à la hauteur du trou de conjugaison) par le cul-de-sac méningo-radiculaire contigu au pôle interne du ganglion. Quand ce cul-de-sac (jugal) fait défaut, comme c'est précisément le cas au niveau des paires sacrées, la névralgie fait également défaut.

L'auteur met ce fait en rapport avec la conception de Nageotte relative au tabes.

L'inaptitude névralgique des paires  $S_{II}-S_{VI}$ , serait due à un facteur anatomique.

W. BOVEN.

**Résultats éloignés de l'Intervention chirurgicale dans les Sections anatomiques complètes du Nerf Radial**, par J. ROSNOBLET. *Thèse de Lyon*, 457 pages, 1918, Impr. Réunies.

Le radial est le nerf le plus fréquemment sectionné dans les blessures de guerre ; il est aussi celui qui présente après suture une plus facile récupération de ses fonctions.

Énumération des causes d'insuccès et des conditions *optima* de réussite.

P. ROCHAIX.

**Les Pieds bots équina consécutifs aux Blessures de guerre**, par JARRY. *Thèse de Lyon*, 1916, Godard, impr.

Étude statistique et thérapeutique.

P. ROCHAIX.

**Zona de la Région Fessière, de la Verge et des Bourses**, par NICOLAS et ROY. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 11 mars 1919. *Lyon médical*, p. 204, avril 1919.

Une telle localisation est rare. Le territoire est celui des 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> racines sacrées droites.

P. ROCHAIX.

**Nombre, Forme et Connexions axiales des Fibres Myélinisées du Nerf Sciatique Poplitée externe chez le Rat blanc, à l'état normal et après Lésions expérimentales**, par J. GREENMAN. *The Journal of Comparative Neurology*, vol. XXVII, n° 3, avril 1917.

De cette étude, il découle que, à un âge donné, le nombre de fibres myélinisées est exactement le même pour les deux nerfs symétriques. De même, après section expérimentale, le nombre de fibres qui dégèrent vont progressivement jusqu'à l'âge de 250 jours. Après 335 jours, elles diminuent et cette diminution est particulièrement nette après un an.

Ces travaux viennent en confirmation de ceux de Dunn et de l'auteur, précédemment parus.

P. BÉHAQUE.

**L'Évolution des Troubles de la Sensibilité après Blessures des Nerfs**, par LEYER E. GRIMBERG. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. II, n° 3, p. 338, septembre 1919.

Les premiers changements des troubles sensitifs apparaissent trente jours après la blessure ou l'opération chirurgicale. Le cubital et le médian se régénèrent plus vite que les autres nerfs. Pour le nerf sciatique, les premiers signes de régénération n'apparaissent pas avant deux mois.

La seconde période est la régression des organes hypo et même anesthésiques, qui se parsèment d'îlots hyperesthésiques. Ce fait est de plus en plus évident, jusqu'à la disparition desdites zones.

Il est important d'étudier la perception des vibrations au diapason. L'hyperalgésie est plus fréquente que l'hyperesthésie. Dans la section complète, il n'y a jamais hyperesthésie ni hyperalgésie.

Durant le troisième stade de régénération, analgésie et anesthésie disparaissent et laissent une petite zone d'hypoesthésie ou d'hyperalgésie.

P. BÉHAQUE.

**Analyse de cinquante cas de Sciatique**, par MARK-H. ROGERS (de Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 6, p. 425, 10 février 1917.

La sciatique n'est pas une entité clinique. C'est un syndrome dû à diverses causes. La cause la plus commune de la douleur sciatique est une lésion articulaire (articulations sacro-iliaque, lombaires et lombo-sacrées).

THOMA.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

**Dix cas de Mouvements Involontaires d'Apparition rapide, pouvant se rattacher à l'Encéphalite Léthargique**, par PIERRE MARIE et Mlle G. LÉVY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n° 34-35, p. 1081-1086, 29 novembre 1918.

Présentation de dix malades venus successivement, pendant les mois de juillet, août et septembre 1918, consulter à la Salpêtrière pour des mouvements involontaires des membres, ou du tronc, ou de la face, variables dans leur forme d'un malade à l'autre, mais présentant de très grandes analogies quant à leur mode d'apparition.

Sur les dix malades, sept affirment avoir vu apparaître ces troubles à la suite d'un épisode fébrile, et sur les sept, quatre ont présenté de la somnolence, un des troubles de la vue qu'il ne peut pas préciser, deux du ptosis et de la diplopie. Sur les trois malades sans épisode fébrile, l'un a présenté de la somnolence et du ptosis.

Chez cinq de ces malades, au moins au début, il existait une localisation unilatérale des troubles. Mais, tandis que chez deux d'entre eux, il s'agissait surtout de petits mouvements à oscillations, localisés surtout aux extrémités des membres, chez les trois autres, on observe de grands mouvements lents, réguliers, parfois synchrones du membre supérieur au membre inférieur, et prédominant à la racine du membre. Chez les cinq autres malades, les mouvements sont bilatéraux, de forme et de localisation particulière d'ailleurs variables. Chez une femme, qui présente un fin tremblement des deux membres inférieurs, mais prédominant à gauche, on observe en outre de la raideur généralisée et une fixité particulière de la face

et du regard, qui rappelle l'aspect des parkinsonniens. Cette même fixité et cette même raideur existent, et encore plus marquées, chez une des malades, qui présente des mouvements lents et à grandes oscillations de la racine du membre inférieur droit. Trois autres présentent des mouvements choréiformes, d'amplitude et de localisation variables, l'un au niveau du bras et de la jambe gauches, avec contractions fugaces des muscles de la face, en particulier des orbiculaires.

Enfin l'une d'elles présente des mouvements tout à fait particuliers de contorsion du tronc, sorte de reptation qui interrompt la marche et se termine par une éversion latérale de la tête, suivie du geste antagoniste, comme chez les torticoliques mentaux. Ces mouvements sont apparus au mois de mai 1918. Elle avait été soignée en avril 1918 pour des signes méningés avec ptosis, diplopie, céphalée; on avait parlé à ce moment-là d'encéphalite léthargique, diagnostic fait également dans un autre des dix cas.

Ces cas divers se rapprochent par leurs conditions d'origine. La rapidité de leur apparition, l'épisode fébrile, ou méningé, ou oculaire du début, presque constant dans tous les cas, enfin la concordance frappante de l'époque de l'apparition des troubles, permettent de penser que l'on se trouve là en présence de séquelles nerveuses d'une infection en apparence épidémique, dont toute la symptomatologie prémonitoire semble bien présenter certains caractères essentiels de l'encéphalite léthargique.

M. NETTER. — Des mouvements choréiques fort semblables à ceux des malades présentés existent actuellement chez une fillette observée au début de la petite épidémie d'encéphalite léthargique. M. Lortat-Jacob a montré une femme atteinte d'un tremblement manifeste après guérison et il en a été de même dans un autre cas. Il semble donc bien établi que ces manifestations apparaissent souvent chez les convalescents d'encéphalite léthargique. E. FEINDEL.

**Encéphalite Léthargique**, par E. FARQUHAR BUZZARD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XII, n° 9. *Section of Neurology*, p. 56-64, 9 juillet 1919.

L'auteur avait déjà décrit une forme hémorragique mortelle de l'encéphalite léthargique; l'étude actuelle répartit 13 observations en quelques autres groupes, ou formes de la maladie, utiles à connaître.

Il s'agit d'abord d'un cas avec fièvre élevée et éruption morbilliforme; on espérait sauver la malade (27 ans) quand une rechute l'enleva en deux jours.

Les cas suivants concernent un fils (19 ans, éruption scarlatiniforme) et sa mère; l'éventualité de deux cas (30 mars, 14 avril) dans une même famille est très rare.

L'encéphalite se présente parfois sous une forme légère qui contraste singulièrement avec les formes sévères qui avaient d'abord retenu toute l'attention de l'auteur. Ici le sujet ne s'estime pas malade; il s'étonne de tomber dans le sommeil dès qu'il s'assied pour prendre du repos ou pour lire; il devient oublieux et parfois son caractère s'altère; il voit double et ceci dure de quelques jours à une quinzaine; il accuse de la faiblesse et de la lenteur de ses mouvements; la léthargie du jour est remplacée la nuit par quelque agitation, des douleurs des jambes, des crampes, des impatiences qui font que le sujet se lève d'heure en heure; la céphalée peut manquer absolument; il n'y a pas de fièvre (obs. 4 et 9). Ces cas sont fréquents; par le fait même de leur bénignité, beaucoup échappent au diagnostic.

Le dernier groupe (obs. 10 à 13) est assez curieux. Les malades ont passé par une période d'état marquée par des symptômes cérébraux accusés: céphalée violente, vomissements, fièvre, etc. C'est dans cette période aiguë que sont apparus des mouvements involontaires, irréguliers, ou choréiformes, ou rythmiques, plus

ou moins localisés. Ces mouvements involontaires, qui s'atténuent et disparaissent peu à peu pendant la convalescence, ont pour caractère commun de se montrer au repos, de ne pas gêner du tout les mouvements volontaires qui les masquent. Les mouvements involontaires, qui ennuiement le malade et troublent son repos quand il est éveillé, n'existent pas pendant son sommeil.

Les mouvements involontaires apparus au cours de la période aiguë s'expliquent par quelque inflammation encéphalique locale ; mais il est aussi des mouvements involontaires survenant quand le processus aigu est terminé ; leur pathogénie est obscure.

A propos des complications éventuelles, l'auteur signale l'hémorragie du vitré, déterminant la cécité d'un œil ; il l'a observée deux fois au cours de la période aiguë.

THOMA.

**Préparations de Cas d'Encéphalite Léthargique**, par C. DA FANO et H. INGLEBY. *Proceedings of the Roy. Soc. of Med.*, vol. XII, n° 9. *Section of Pathology*, p. 42, 15 avril 1919.

Le système nerveux a été complètement examiné dans trois cas. Les auteurs donnent la description détaillée des lésions observées constamment dans le cerveau moyen et la protubérance (modifications du côté des vaisseaux, prolifération de la névroglie, dégénération des cellules nerveuses). Ils insistent sur une curieuse formation de granulations au sein de certaines cellules nerveuses.

THOMA.

**Étiologie de l'Encéphalite Léthargique ; note préliminaire**, par LEO LÖWE et ISRAEL STRAUSS. *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIII, n° 14, p. 1056, 4 octobre 1919.

La muqueuse naso-pharyngée des malades atteints d'encéphalite léthargique porte un virus filtrable qui peut transmettre l'affection aux singes et aux lapins ; à l'autopsie des animaux, on retrouve les lésions caractéristiques des cas humains.

Les filtrats des eaux de lavage de la muqueuse naso-pharyngée ont donné des cultures avec les techniques de Noguchi pour spirochètes ; la substance trouble repiquée sur milieux usuels donne un microbe visible, pathogène pour le singe et le lapin, à qui il confère l'encéphalite léthargique expérimentale. Le microbe en question est pareil par sa morphologie, sa croissance et ses cultures au microorganisme de la poliomyélite décrit par Flexner et Noguchi ; il en diffère par les résultats chez les animaux et en particulier par la susceptibilité des lapins à son égard.

THOMA.

**Contribution à l'étude de l'Histopathologie de l'Encéphalite Léthargique Épidémique**, par PETER BASSOE et GEORGE B. HASSEN. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 11, n° 4, p. 24, 1919.

L'étude faite par ces auteurs montre une similitude complète avec celle faite par MM. Pierre Marie, Marinesco, etc. Les lésions se rencontrent dans toute l'étendue du système nerveux central, aussi bien sur le tissu parenchymateux qu'interstitiel. Ces deux ordres de lésions se rencontrent également dans les ganglions centraux et la substance cérébrale centrale, alors que les lésions parenchymateuses sont plus fréquentes dans le cortex et celles du tissu interstitiel dans les pédoncules, la capsule interne, le pont, le bulbe et la moelle.

Les lésions de l'encéphalite léthargique épidémique sont les mêmes que celles de la maladie du sommeil (trypanosomiase) mais différentes de celles de l'encépha-

lite hémorragique. Elles diffèrent encore des désordres anatomiques rencontrés dans la démence paralytique par la localisation des lésions et l'absence de modifications des parois vasculaires ; elles ne ressemblent pas non plus aux différentes formes de l'encéphalite traumatique et expérimentale et de la poliomyélite antérieure aiguë.

Cliniquement, elle est entièrement distincte des autres affections et constitue une entité morbide qui ne ressemble pas à l'encéphalite de l'influenza.

La similitude des lésions de l'encéphalite léthargique épidémique et de la maladie du sommeil suggère l'idée que la première est due à un parasite voisin du trypanosome.

P. BÉHAGUE.

**Sur ladite Encéphalite Léthargique Épidémique**, par V. ASCOLI.  
*R. Accad. med. di Roma*, 23 février 1919. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 951, 3 août 1919.

Deux cas (jeune fille de 18 ans et homme de 40 ans) avec symptômes caractéristiques. Ascoli discute les faits de ce genre en insistant sur leur fréquence au cours de l'épidémie de grippe.

ARCANGELI a observé un cas d'encéphalite léthargique (sans ptosis) chez un enfant de 10 ans.

F. DELENI.

**A propos de quelques Psychoses Toxi-infectieuses récentes. L'Encéphalite Léthargique. Considérations pathogéniques**, par J. GALTIER.  
*Progrès médical*, n° 27, p. 261, 3 juillet 1919.

L'individualité de l'encéphalite léthargique n'est pas du tout établie ; les symptômes décrits comme lui appartenant peuvent se retrouver dans toutes les toxi-infections avec fièvre et troubles psychiques.

Les faits qui ont été rapportés sous le diagnostic d'encéphalite léthargique n'offrent, dans leur ensemble, rien qui permette de penser à l'évolution d'une pyrexie nouvelle. Certains peuvent et doivent même être rapportés à la grippe ; cette dernière étant au moins intervenue comme facteur occasionnel ; les autres lui sont sans doute étrangers. Mais la pathogénie des uns comme des autres, dont les facteurs essentiels se trouvent dans les circonstances de ces dernières années, est sensiblement la même. Ils doivent à ces causes leur allure épidémique, et cette dernière devait fatalement attirer sur eux l'attention, comme la similitude de certains de leurs signes devait les faire rapprocher.

Le virus grippal, la fatigue, le surmenage, les soucis, l'alimentation défectueuse et d'autres facteurs inhérents à ces dernières années ont préparé le terrain aux infections secondaires banales, en diminuant les résistances nerveuses d'abord et en faisant ensuite du système nerveux un lieu de moindre résistance.

Au premier degré, le tableau clinique issu de ces facteurs était celui des psychoses toxi-infectieuses avec toutes leurs modalités. Au deuxième degré, les résistances organiques ayant disparu, ou presque, c'est la septicémie avec ou sans métastases qui s'est montrée. Les localisations infectieuses encéphaliques n'ont ni plus ni moins de valeur que les autres, surtout si l'on considère que la somnolence et les signes stuporeux ne leur sont pas directement liés.

E. F.

**Encéphalite léthargique et Encéphalo-myélite**, par G. ÉTIENNE, L. CAUSADE et J. BENECH. *Revue médicale de l'Est*, p. 231-240, avec un tracé thermique, 1<sup>er</sup> septembre 1919.

1<sup>o</sup> Rappel du premier cas d'encéphalite léthargique observé dans l'est de la France, en janvier 1919, par G. Étienne et présenté à la *Société médicale des hôpitaux*, le 3 mai 1919, avec de très intéressants commentaires concernant la locali-



sation des lésions dans la zone des noyaux gris voisins du IV<sup>e</sup> ventricule (jeune fille de 17 ans, forme subaiguë, apyrexie au moment de l'observation, guérison).

2<sup>e</sup> Autre cas plus complexe, à forme aiguë, fébrile, dans lequel, au syndrome léthargique, vint se joindre d'abord une phase spastique généralisée, précédant l'apparition des phénomènes paralytiques. A propos de ce cas, observé chez un soldat, discussion symptomatologique et étiologique et comparaison avec les formes convulsive et méningitique des encéphalo-myérites aiguës de Cruchet. Tous les types (encéphalite, mésoencéphalite léthargique, myélite) paraissent des localisations diverses d'un même virus.

M. PERRIN.

**Ladite Encéphalite Léthargique Aiguë Épidémique considérée comme une Manifestation Nerveuse de l'Influenza**, par GIUSEPPE RE. *Riforma medica*, an XXXV, n° 40, p. 851, 4 octobre 1919.

Longue et intéressante discussion sur la nature de l'encéphalite léthargique. Elle ne s'observe pas en dehors des épidémies de grippe. C'est un syndrome grippal.

F. DELENI.

**L'Encéphalite Léthargique**, par JEAN LHERMITTE. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, t. XC, n° 49, p. 729-739, 10 octobre 1919.

Étude nosologique de l'encéphalite ophtalmoplégique primitive avec narcolepsie; cette dénomination la sépare des autres encéphalites avec léthargie.

E. F.

**L'Encéphalite Léthargique**, par FERNAND LÉVY. *Gazette des Hôpitaux*, an XCH, n° 69, p. 1086, 11 novembre 1919.

Exposé de cette question d'actualité; considérations critiques.

E. F.

**Encéphalite Léthargique et Tuberculose**, par MAURICE PAGE. *Société de Médecine de Paris*, 29 novembre 1919.

L'encéphalite léthargique est-elle une maladie autonome épidémique? Les auteurs anglais et Netter en France le croient. Est-ce un syndrome produit par plusieurs toxi-infections?

Les deux cas dont l'auteur publie l'observation font pencher pour cette deuxième opinion. Ces deux malades, qui étaient tuberculeux, ont survécu; et la léthargie disparue, ils ont continué l'évolution de leur tuberculose.

La grippe, peut-être la syphilis et en tout cas la tuberculose paraissent susceptibles d'altérer le centre hypnique situé dans le mésencéphale et de produire le syndrome « encéphalite léthargique ».

E. F.

**Maladie de Heine-Medin à Rio de Janeiro**, par FERNANDES FIGUEIRA. *Archivos Brasileiros de Neuropsychiatria*, an I, fasc. 3, p. 229-267, juillet-septembre 1919.

L'auteur a observé à Rio de Janeiro, au cours de ces dernières années, un peu plus de 120 cas de poliomyélite.

Une forme a particulièrement attiré son attention: la paralysie des muscles du cou à l'état isolé. La céphaloplégie avec perte de la réflexivité guérit spontanément en cinq à douze jours.

F. DELENI.

**Poliomyélite antérieure Aiguë de l'Adulte, à Type Monobrachial, à Évolution type Paralysie Infantile**, par G. ÉTIENNE. *Revue médicale de l'Est*, p. 243-245, 1<sup>er</sup> septembre 1919.

Femme de 27 ans, début brusque au cours d'une grossesse, par une période fébrile d'infection nette ; paralysie puis atrophie musculaire progressive nettement monobrachiale, donnant à ce membre un aspect identique à celui qu'il aurait dans une maladie d'Aran-Duchenne, sans autres manifestations d'ordre spastique qu'une légère accentuation des réflexes. Et l'atrophie, une fois établie, reste définitive. Cette myélite aiguë de l'adulte, à type de paralysie infantile, fait la liaison entre les deux types cliniques et évolutifs dont la détermination anatomopathologique a été donnée par Prévot et Martin.

M. PERRIN.

**Action bactéricide du Sang circulant du Lapin sur les Corps globulaires de la Poliomyélite servant à expliquer l'Immunité naturelle du Lapin**, par GEORGE D. HEIST et SOLOMON SOLIS-COHEN. *Proceedings of the path. Soc. of Philadelphia*, vol. XXI, p. 14, 25 avril 1918.

On fait circuler le sang dans des tubes capillaires préalablement souillés de quelques individus d'une espèce bactérienne donnée ; si le sang est bactéricide pour cette espèce, rien ne pousse ; s'il ne l'est pas, il se fait une culture. Cette méthode a fait constater que les corps globulaires de la poliomyélite poussent dans le sang de l'homme, qui est susceptible à la poliomyélite ; ils ne cultivent pas dans le sang du lapin, animal réfractaire à la poliomyélite.

THOMA.

**Culture du Microbe de la Poliomyélite sur milieux solides**, par HORACE GREELEY (de New-York). *Medical Record*, p. 56, 13 janvier 1917.

Ensemencements de milieux au sérum solidifié ou au liquide d'hydrocèle pour cultures anaérobies avec des moelles de six petits poliomyélitiques décédés. L'auteur décrit et figure l'organisme obtenu. C'est une sorte de streptocoque, susceptible d'assez grandes variations.

THOMA.

**Note sur la Bactériologie du Liquide Céphalo-rachidien dans la Poliomyélite et dans la Scarlatine**, par HARRY GAUSS (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 779, 10 mars 1917.

Un enfant entré à l'hôpital des contagieux avec le diagnostic de scarlatine, et présentant de la rigidité de la nuque, subit une ponction lombaire. Microcoque de Nuzum dans le liquide céphalo-rachidien et dans la sécrétion nasale. C'était une poliomyélite à forme cérébrale, avec broncho-pneumonie, comme le vérifia l'autopsie.

Comparativement, 50 scarlatineux, diphtériques, rougeoleux, varicelleux, furent lombo-ponctionnés. De l'étude de leur liquide céphalo-rachidien résulte qu'on ne trouve point là le microcoque de Nuzum au cours des exanthèmes aigus.

THOMA.

**Réaction à l'Or Colloïdal du Liquide Céphalo-rachidien dans la Poliomyélite aiguë**, par LLOYD-D. FELTON et KERMETH-F. MAXCY (de Baltimore). *Journal of the American medical Association*, p. 752, 10 mars 1917.

Étude de 57 échantillons de liquide céphalo-rachidien de poliomyélitiques ; du stade aigu jusqu'à la troisième semaine, la précipitation s'opère avec son maximum pour une proportion de 1 : 40 à 1 : 160 et une décoloration qui va jusqu'au bleu.

THOMA.

**Étude clinique de quatre cents cas de Poliomyélite antérieure**, par SAMUEL A. JAHSS (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 754, 10 mars 1917.

Note sur les cas observés dans un hôpital au cours de la récente épidémie.

THOMA.

**Diagnostic et Traitement Sérique de la Poliomyélite antérieure**, par ABRAHAM ZINGHER (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 817, 17 mars 1917.

L'auteur rappelle les résultats cliniques obtenus par Netter et les résultats expérimentaux de Flexner et Lewis ; ses propres recherches confirment absolument la valeur curative du sérum des poliomyélitiques guéris.

L'injection de sérum humain, normal et immun, dans le canal rachidien, au cours de la période fébrile de la poliomyélite, détermine une réaction cellulaire nette, de type polynucléaire. L'action phagocytaire de ces cellules est favorable. Elle se trouve renforcée, dans le cas du sérum immun, par la présence des anticorps spécifiques.

Il est préférable de se servir de sérum frais, ou de sérum obtenu stérile grâce aux précautions nécessaires, filtré au Berkefeld et embouteillé sans addition de préservatif. La présence d'un préservatif et d'hémoglobine dans un sérum exagère ses effets irritants et provoque des réactions de type plus sévère.

Pour pouvoir envisager un traitement précoce, il faut diagnostiquer la poliomyélite à son stade préparalytique. Un groupement typique de symptômes du début et les modifications du liquide céphalo-rachidien donnent cette possibilité. Ces symptômes sont la fièvre, une certaine rigidité de la nuque, des mouvements convulsifs et un tremblement menu des doigts et des mains.

Le diagnostic se confirme par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui paraît un peu laiteux à l'œil nu. Le laboratoire reconnaît l'augmentation du nombre de lymphocytes, une augmentation de la quantité d'albumine et de globuline et une réduction marquée de la liqueur de Fehling.

Les parents devraient être instruits à reconnaître les symptômes précoces afin que le médecin de la famille puisse être avisé sur-le-champ. C'est absolument nécessaire quand il s'agit de prendre des précautions contre l'éventualité de cas secondaires dans la même famille.

THOMA.

**Le Liquide Céphalo-rachidien renferme-t-il l'agent spécifique dans la Poliomyélite humaine**, par H.-L. ABRAMSON (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVII, n° 7, p. 546, 17 février 1917.

La démonstration du virus dans le liquide céphalo-rachidien aux premiers stades de la poliomyélite n'a pu être faite ni par les cultures ni par l'inoculation aux animaux.

THOMA.

**Immunité des Singes à la Poliomyélite expérimentale**, par E.-C. ROSENOW, E.-B. TOWNE et G.-W. WHEELER. *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 4, p. 280, 27 janvier 1917.

Le fait intéressant est que sur un petit lot de singes inoculés, trois résistèrent. Deux de ceux-ci avaient reçu au préalable des injections d'émulsion de cultures provenant de matériel poliomyélitique. Ils avaient été immunisés.

THOMA.

**Astragalectomie dans la Paralyse Infantile**, par W.-R. MAC AUSLAND (de Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 4, p. 239, 27 janvier 1917.

Indications de cette opération. Ses avantages.

THOMA.

**Poliomyélite Aiguë**, par H.-L. ABRAMSON (de New-York). *Medical Record*, vol. XC, n° 49, p. 793, 4 novembre 1916.

Revue générale.

THOMA.

**Paralyse infantile**, par A. JOBIN. *Bulletin médical de Québec*, p. 485-499, janvier 1917.

Intéressante revue et mise au point d'une question toute d'actualité.

E. F.

**Poliomyélite. Faits concernant sa diffusion dans les Villes**, par CHARLES-V. CRASTER (de Newark). *Journal of the American medical Association*, p. 1533, 26 mai 1917.

Étude de l'épidémie de Newark. Les premiers cas apparurent dans la famille d'un courrier qui faisait le service de New-York. La poliomyélite épidémique paraît être une maladie transportable par un porteur humain dans des conditions non déterminées encore. La transmission par contact direct est possible mais peu fréquente. Le jeune âge (5 ans) et la saison (température élevée et humidité du temps) sont des causes favorables pour le développement de la maladie.

THOMA.

**Note sur un certain nombre de cas de Maladies d'Heine-Mélin**, par CAPON et COSTE. *Réunion médico-chirurgicale de la 16<sup>e</sup> Région*, 10 mars 1917, in *Montpellier médical*, p. 697-716.

Vingt-huit observations résumées d'affections aiguës, observées chez des enfants ou adolescents de Castelnaudary ou de ses environs, pouvant se rattacher à la paralysie infantile.

La maladie a frappé avec une plus grande fréquence les enfants au-dessous de 4 ans ; elle s'est développée en été.

La période préparalytique, qui a duré de 2 à 4 jours, s'accompagnait d'embarras gastrique avec amygdalite.

La paralysie à début brusque atteignait surtout les membres inférieurs.

Au point de vue de l'évolution, on peut distinguer 5 formes : bénigne, guérie en quinze jours, — légère, améliorée au bout d'un mois, — grave, — mortelle à évolution très rapide, — à poussées successives. La mortalité a été de 21,5 %.

H. ROGER.

**Un Sérum de Cheval antipoliomyélitique**, par NEUTAEDTER et E.-J. BANTZ-HAF (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1531, 26 mai 1917.

Les auteurs préparent une émulsion avec le cerveau et la moelle d'un enfant ayant succombé à la poliomyélite ; ils la mettent à l'étuve digérer avec de la trypsine ; c'est l'endotoxine ; elle sert à immuniser un cheval.

Le sérum de ce cheval a protégé cinq singes contre l'inoculation expérimentale.

Les auteurs estiment qu'on pourrait faire un usage thérapeutique de ce sérum à défaut du sérum de poliomyélitique.

THOMA.

**Poliomyélite aiguë. Diagnostic précoce et Sérothérapie**, par GEORGE DRAPER (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 4153, 24 avril 1917.

Travail comportant des faits personnels et une critique prudente de la sérothérapie de Netter. On a l'impression nette que le sérum de poliomyélite ancien est de grande valeur thérapeutique ; mais on lui a attribué des guérisons qui se seraient produites spontanément ; il semble aussi que, dès que les paralysies ont apparu, son effet est annulé.

THOMA.

**Observations cliniques sur le Diagnostic et le Traitement de la Poliomyélite à l'Hôpital Willard Parker**, par LOUIS FISCHER (de New-York). *Medical Record*, p. 52, 13 janvier 1917.

Travail d'ensemble. La sérothérapie intrarachidienne au sérum de convalescents a fourni à l'auteur des résultats intéressants. Les petits malades amenés à l'hôpital avaient déjà des paralysies ; lorsque celles-ci dataient de moins de 24 heures, la sérothérapie eut quelquefois des effets marqués ; appliquée plus précocement elle présente un pouvoir curatif évident.

THOMA.

**Traitement de la Poliomyélite dans son Stade précoce, au point de vue Neuro-orthopédique**, par I. STRAUSS et P.-W. NATHAN (de New-York). *Medical Record*, p. 575, 7 avril 1917.

Exposé des règles de ce traitement simple en somme, mais qui exige la connaissance précise de la mécanique et de la biologie musculaires.

THOMA.

**Observations sur les Principes directeurs du Traitement précoce de la Paralysie infantile**, par W.-COLIN MAC KENZIE. *British medical Journal*, p. 249, 24 février 1917.

L'auteur indique les moyens les plus pratiques pour opérer la restauration musculaire aussitôt les paralysies apparues.

THOMA.

**Observations cliniques sur le Diagnostic et le Traitement de la Poliomyélite à l'Hôpital Willard Parker**, par LOUIS FISCHER (de New-York). *Medical Record*, vol. XCI, n° 2, p. 52, 13 janvier 1917.

Observations d'un certain nombre de cas à la période précoce ou remarquables par leur forme. Considérations sur la direction du traitement.

THOMA.

**Traitement consécutif de la Paralysie infantile**, par ROBERT-W. LOVETT (de Boston). *Journal of the American medical Association*, p. 4018, 7 avril 1917.

Ensemble des indications utiles pour le traitement des muscles affaiblis et la mise en place des appareils.

THOMA.

**Le Traitement ultérieur de la Poliomyélite envisagé comme une question d'intérêt public**, par ROBERT-W. LOVETT (de Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LXVIII, n° 6, p. 411, 10 février 1917.

L'épidémie de 1916 ne comporta pas moins de 27 000 cas aux États-Unis. Il faut donc que villes et campagnes soient munies du nécessaire pour hospitaliser et traiter les malades de façon que les dommages résultant de la paralysie infantile soient le plus possible réduits. L'auteur examine et discute les meilleurs plans d'action.

THOMA.

**Traitement ultérieur et prolongé de la Paralysie Infantile**, par OLIVIER-B. BARTINE (de New-York). *Medical Record*, vol. XC, n° 25, p. 1066, 16 décembre 1916.

L'auteur montre que la paralysie infantile est pendant très longtemps susceptible de s'améliorer et il recherche les meilleures conditions générales et de traitement local permettant d'obtenir la prolongation de l'amélioration.

THOMA.

**Transmission du Virus de cas humains de Polio-encéphalo-myélite Aiguë à des Singes, des Moutons, un Veau, un Poulain**, par J. BURTON CLELAND. *Proceedings of the Royal Soc. of Med.*, vol. XII, n° 9. *Section of Pathology*, p. 33-42, 15 avril 1919.

L'épidémie qui sévit en Australie en 1917-18 fut sévère ; sur 130 cas observés dans la partie ouest du New South Wales, 70 % furent suivis de mort, la plupart des autres de paralysie infantile. L'auteur rend compte de ses résultats expérimentaux.

THOMA.

**Valeur d'Immunisation nulle du Sérum de Cheval préparé avec du Matériel Poliomyélitique**, par SAMUEL G. DIXON et JAMES B. RUCKER. *Proceedings of the pathology Soc. of Philadelphia*, vol. XXI, p. 47, 25 avril 1918.

Injectons à un cheval d'émulsions de substance nerveuse de singes poliomyélitiques. Le sérum du cheval ainsi préparé n'a manifesté aucun pouvoir de protection contre la poliomyélite expérimentale.

THOMA.

**Prophylaxie de la Paralysie Infantile et les Règlements du Conseil supérieur d'Hygiène de la Province de Québec sur les Maladies contagieuses**, par R. FORTIER. *Bulletin médical de Québec*, an XXI, n° 3, p. 65, novembre 1919.

Exposé des notions actuelles concernant la transmission et la contagiosité de la poliomyélite. La déclaration obligatoire de la maladie à l'autorité sanitaire est une des mesures prophylactiques qui s'imposent ; par contre l'affichage de la maison est un mauvais procédé, à cause même de sa rigueur, qui fait que l'on élude cette obligation, d'ailleurs peu utile en l'espèce.

E. F.

**La Kératite neuro-paralytique Grippale**, par A. MONBRUN. *Archives d'Ophtalmologie*, juillet-août 1919.

La kératite neuro-paralytique est fréquente comme manifestation consécutive à la grippe. L'auteur a vu, au cours de l'épidémie de 1918-19, 24 cas de kératite ou de kérato-conjonctivite liés à une anesthésie complète de la cornée ou de la conjonctive et de la cornée. Ce syndrome neuro-paralytique indique une atteinte du trijumeau due à une localisation d'un processus méningé dans le voisinage du ganglion de Gasser.

L'anesthésie de la cornée mérite d'être recherchée au déclin des phénomènes fébriles de la grippe ; dès que l'on a l'attention attirée par la céphalée frontale ou la moindre réaction conjonctivale. On évitera ainsi les complications en instituant un traitement local de protection (lavages alcalins isotoniques, antiseptiques légers, pansements, lunettes fumées, et au besoin la tarsorrhaphie).

FEINDEL.



**Note sur les rapports de la Grippe et de l'Épilepsie**, par OLIVIER et TEULIÈRE. *Gazette des Hôpitaux*, an XCII, n° 57, p. 901, 30 septembre 1919.

Dans leur service de Blois, les auteurs ont observé la cessation des attaques au cours de la période fébrile de la grippe, la recrudescence ordinaire des crises à la période d'incubation et dans la convalescence, etc. E. F.

**Les Complications Méningées au cours de la Grippe**, par GEORGES SCHREIBER. *Paris médical*, an IX, n° 39, p. 246, 27 septembre 1919.

Les complications méningées de la grippe revêtent un caractère de gravité variable suivant qu'il s'agit d'une méningite vraie, d'une réaction méningée ou de méningisme. L'auteur donne des observations de chacune de ces éventualités. E. F.

**Troubles Psychiques dans la Grippe au cours de la dernière Pandémie**, par JULIANO MOREIRA. *Archivos Brasileiros de Medicina*, mai 1919.

Ils ont été des plus variés, allant de la simple obnubilation et des modifications du caractère au délire actif avec fugue ou même suicide ; les troubles psychiques peuvent apparaître pendant ou après la période fébrile de la grippe. L'auteur n'a jamais vu d'épidémies (fièvre jaune, peste, choléra, paratyphoïde, etc.), retentir d'une façon aussi intense que la grippe sur le psychisme ; à cet égard la toxine grippale est particulièrement active.

Les troubles mentaux de la grippe ressortissent surtout à la confusion mentale avec ou sans hallucinations, mais tous les syndromes mentaux peuvent se manifester à la suite de la grippe ; aucun rapport entre l'intensité de la fièvre et la détermination mentale. La plus grande fréquence des psychoses post-grippales a été observée chez des sujets jeunes. Plus de 60 % des cas ont guéri.

La grippe a également provoqué à Rio des pseudo-méningites, des méningites vraies, des encéphalites.

Il n'y a pas une démence paralytique grippale ; mais la grippe a rendu évidentes des paralysies générales jusqu'alors latentes. FEINDEL.

**Pandémie Grippale à l'Hôpital National et son Influence sur le cours des Maladies Mentales**, par JULIANO MOREIRA. *Archivos Brasileiros de Medicina*, mai 1919.

L'épidémie (oct.-nov. 1918) a durement sévi à l'hôpital des aliénés de Rio de Janeiro ; un seul pavillon, isolé dès le début, est resté indemne ; dans l'ensemble, sur 1 470 internés, il y a eu 1 314 cas de grippe avec 146 décès (9 %).

La grippe a souvent modifié le cours des psychoses aiguës en l'améliorant ; l'agitation et le délire ont pu être suspendus au cours de la période fébrile de la grippe.

Par contre, dans d'autres cas, le délire de la grippe s'est greffé sur celui de la psychopathie, ainsi exacerbée.

Aucune rémission n'a été observée chez les paralytiques généraux ; tous les cas ont été aggravés par la grippe.

Chez les chroniques, la grippe a évolué comme elle fait chez les normaux.

Chez les épileptiques, l'effet de la grippe a été divers : cessation des accès chez certains au cours de la période fébrile, continuation chez d'autres, et reprise ou aggravation fréquente des crises au moment de la convalescence.

FEINDEL.

**Délires et Psychoses de la Grippe**, par A. POROT et A. HESNARD. *Paris médical*, an IX, n° 34, p. 141-146, 23 août 1919.

Le délire est chose banale dans la grippe ; les auteurs en décrivent les caractères. Quand les troubles mentaux se prolongent des semaines et des mois, c'est de psychoses qu'il s'agit ; elles peuvent être de forme diverse, simple, pseudo-circulaire, pseudo-systématisée, pseudo-déméntielle ; observations.

E. F.

**Affections Mentales guéries par une Grippe et par une Angine pultacée**, par HENRI DAMAYE. *Progrès médical*, n° 50, p. 501, 13 décembre 1919.

Deux cas de psychoses guéries sous l'influence de maladies infectieuses ; elles étaient à forme de démence précoce ; la première durait depuis un an et demi, chez un sujet de 20 ans, quand intervint une grippe de forme gastro-intestinale ; le second sujet, âgé de 23 ans, était interné depuis sept mois quand il fut atteint d'angine pultacée bénigne. Guérison complète dans les deux cas. E. F.

**Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien dans le Typhus exanthématique**, par REMO MONTELEONE. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXVI, n° 34, p. 1009, 24 août 1919.

Trois faits : hypertension du liquide céphalo-rachidien ; hyperalbuminose ; dissociation entre cette hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et les pléiocytoses avec réaction de Nonne (présence des globulines).

F. DELENI.

**Troubles Nerveux du Typhus Exanthématique**, par G. FLORENCE. *Thèse de Lyon*, 1918, Rey, édit.

Les troubles nerveux sont dominants dans le tableau clinique de l'évolution du typhus exanthématique (manifestations cérébrales, médullaires, périphériques). Sauf exception, la cellule nerveuse récupère son intégrité après la période aiguë de la maladie. Mais le retour à l'état normal est plus ou moins éloigné, suivant la prédisposition des sujets. L'agent inconnu du typhus n'agit probablement que par ses sécrétions solubles, qui ne paraissent s'éliminer que lentement de l'organisme.

P. ROCHAIX.

**Les Complications Nerveuses du Typhus Exanthématique**, par DÉMÈTRE-EM. PAULIAN. Brochure in-8° de 39 pages, imprimerie « Cultura », Bucarest, 1919.

**Les Complications Nerveuses du Typhus Exanthématique**, par DÉMÈTRE-EM. PAULIAN (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 54, p. 541, 25 septembre 1919.

Quelle que soit la forme sous laquelle se présente le typhus exanthématique, le système nerveux est impressionné depuis le commencement et il peut être le siège de diverses complications centrales ou périphériques.

Toujours et constamment existe une réaction méningée pendant l'évolution de la maladie ; elle peut se prolonger longtemps après la convalescence (plus d'un an).

Parmi les complications nerveuses qu'on observe, il faut citer les complications centrales : cérébrales, pontiques, psychiques, cérébelleuses, médullaires ; les com-

plications périphériques : névrites et polynévrites ; des complications variées : troubles fonctionnels, troubles organiques divers, troubles glandulaires.

E. F.

**Acquisitions récentes sur le Typhus Exanthématique**, par A.-L. FOURCADE. *Presse médicale*, n° 54, p. 548, 25 septembre 1919.

**Séquelles Neurologiques consécutives à des Infections Respiratoires Aiguës**, par WILLIAM H. ROBEY et HEIMAN CARO (de Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LXXIII, n° 6, p. 413, 9 août 1919.

Un cas de myélite et un cas de polynévrite consécutifs à des phénomènes bronchitiques fébriles d'évolution rapide qui sévissaient sous allure épidémique.

THOMA.

**Sur un cas de Paralyse Diphtérique**, par L. BABONNEIX. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n° 31-32, p. 1798, 23 novembre 1916.

Paralyse diphtérique généralisée s'éloignant quelque peu des formes habituelles. L'observation concerne un adulte, de bonne santé habituelle, et chez qui se développe brusquement, sans cause connue, une paralysie ascendante aiguë, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Il était difficile, au début, de ne pas penser à une maladie de Heine-Medin. Au bout de quelques jours, les troubles moteurs restant stationnaires, cette hypothèse devenait beaucoup moins vraisemblable. Prenant alors en considération la nature des troubles sensitifs, l'absence d'amyotrophie et de réaction de dégénérescence, l'existence d'une ataxie légère, de crises cardio-pulmonaires, et bien qu'il n'y ait eu à aucun moment, ni angine, ni paralysie du voile, l'auteur dut songer à la diphtérie. La constatation, dans le mucus pharyngé, de bacilles longs, les heureux effets de la sérothérapie ont confirmé cette opinion. Il s'agissait donc d'une paralysie diphtérique un peu anormale et au sujet de laquelle quelques réflexions s'imposent :

1<sup>o</sup> Il est de règle, chez l'homme, que la paralysie succède à une autre manifestation de la diphtérie ayant intéressé, soit la peau, soit plutôt la muqueuse rhino-pharyngée. Dans le cas actuel, rien de semblable. Faut-il en conclure que la détermination initiale a passé inaperçue ou que, conformément aux idées modernes, la maladie a débuté par une phase virulente et septicémique?

2<sup>o</sup> Chez l'homme, il est tout à fait exceptionnel que la paralysie diphtérique évolue sous les traits d'une paralysie ascendante. Au contraire, dans l'immense majorité des cas expérimentaux, elle revêt cette forme clinique ;

3<sup>o</sup> La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien n'est pas, non plus, de constatation fréquente. Elle a été signalée, une première fois, il y a quelque six ans, par un auteur étranger, puis tout récemment, retrouvée par MM. Chauffard et Leconte, Ravaut et Krolunitzky.

4<sup>o</sup> Contrairement à ce qu'on a dit et écrit, le sérum antidiphtérique n'est pas seulement préventif, il est aussi doué de propriétés curatrices, qui, dans le cas actuel, se sont montrées des plus actives. D'autre part, sans adrénaline, le malade n'aurait point tardé à être emporté dans une syncope. Car à la diphtérie, comme à toute autre infection, s'applique la notion de l'insuffisance surrénale. Jamais on n'insistera assez sur les services éclatants que rend journellement cette ingénieuse conception de Sergent, jamais on ne saura combien d'existences elle a déjà sauvées.

E. FEINDEL.

**Symptômes précoces des Paralysies diphtériques**, par T. GOTT. *Munch. med. Woch.*, p. 669, 1918.

L'auteur donne comme deux symptômes très précoces de paralysie diphtérique se portant sur n'importe quel groupe musculaire :

1° Une contraction forte de la lèvre supérieure ou de l'aile du nez après percussion du milieu de la joue ;

2° Une augmentation croissante des réflexes rotuliens.

P. BÉHAGUE.

## OUVRAGES REÇUS

LEVI-BIANCHINI, *Sulle dimissioni degli alienati contro il parere medico*. Quaderni di Psichiatria, vol. II, n° 9-10, 1915.

LEVI-BIANCHINI, *Sui rapporti fra tubercolosi del cranio in eredo-alcoolista e alterazioni psichiche (perizia psichiatrica)*. Il Manicomio, an XXXI, 1917.

LEVI-BIANCHINI, *Contributo alle studio delle tossicomanie su fondo psicastenico (psico-tossicomanie) (perizia psichiatrica)*. Il Manicomio, an XXXII, n° 1, 1918.

LEVI-BIANCHINI, *Il coraggio in guerra e in pace*. Il Manicomio, an XXXII, n° 2-3, 1918.

MACÉ DE LÉPINAY, *Les maladies organiques du système nerveux aux eaux minérales françaises. Les névroses aux eaux minérales françaises*. Progrès médical, n°s 24 et 26, 14 et 28 juin 1919.

MARÉCHAL (HENRY), *Essai sur les hautes doses de cacodylate de soude en thérapeutique*. Thèse de Paris, 1919.

MARTEL (THIERRY DE), *Chirurgie gastrique. Méthode de l'écrasement*. Presse médicale, 7 juillet 1919.

MEDEA (E.), *I risultati degli interventi operativi nelle lesioni traumatiche dei nervi periferici*. Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VII, fasc. 1-4, 18 janv. 1918.

MEDEA (E.), *I risultati degli interventi operativi nelle lesioni traumatiche del cervello e del midollo spinale*. Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VII, fasc. 1-4, 18 janv. 1918.

MEDEA (E.), *La protesa nervosa al « Padiglione Biffi » e l'Officina nazionale di protesi in Milano*. Bollettino di Federazione nazionale di Comitati di Assist. di Militari ciechi, storpi e mutilati, an III, n° 9, septembre 1918.

MEDEA (E.), *Un interessante caso di tumore cerebrale operato con ascesa assoluta di fenomeni d'aumentata pressione endocranica*. Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VIII, fasc. 1-2, 4 avril 1919.

MEDEA (E.), *Considerazioni intorno ad un caso di tumore della fossa cranica posteriore*. Atti della Soc. lombarda di Scienze med. e biol., vol. VIII, fasc. 1-2, 26 avril 1919.

MEDEA (E.), *A proposito di un interessante caso di tumore del mesencefalo (cimentazioni bigemine di destra)*. Soc. Lombarda di Soc. med. e biol., vol. VIII, fasc. 1-4, 13 juin 1919.

Le Gérant : O. PORÉE.

